

**_Universitatea de Stat de Medicină
şi Farmacie «Nicolae Testemiţanu»_**

V. Gonciar, C. Scutari, S. Matcovschi

Chişinău 2006

FARMACO- ŞI FITOTERAPIA ÎN BOLILE SISTEMULUI RESPIRATOR





MINISTERUL SĂNĂTĂŢII ŞI PROTECŢIEI SOCIALE
AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ŞI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIŢANU

**Veaceslav GONCIAR, Corina SCUTARI,
Sergiu MATCOVSCHI**

FARMACO- ŞI FITOTERAPIA BOLILOR SISTEMULUI RESPIRATOR

Sub redacţia profesorului universitar Constantin Matcovschi

Chişinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2006

CZU 615.8+616.2-085 (076.5)
G 69

Aprobat de Consiliul Metodic Central al USMF
Nicolae Testemițanu cu nr. 4 din 20.04.06

Autori: *Veaceslav Gonciar*, conferențiar universitar, șef catedră Farmacologie a USMF *Nicolae Testemițanu*
Corina Scutari, conferențiar universitar
Sergiu Matcovschi, profesor universitar, șef catedră Medicină internă nr. 5 a USMF *Nicolae Testemițanu*

Recenzenți: *Ion Butorov*, profesor universitar, șef catedră Medicină internă nr. 6 a USMF *Nicolae Testemițanu*
Boris Parii, profesor universitar, șef de laborator Farmacologie a Agenției Medicamentului

În lucrare este expusă farmaco- și fitoterapia bolilor aparatului respirator mai des întâlnite în practica medicală. Este elaborată în conformitate cu programa la specialitatea „Farmacie".

Lucrarea este destinată studenților și rezidenților facultății Farmacie și farmaciștilor.

Redactor: *Silvia Donici*
Machetare computerizată: *Natalia Tacu*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Gonciar, Veaceslav
Farmaco- și fitoterapia bolilor sistemului respirator / Veaceslav Gonciar, Corina Scutari, Sergiu Matcovshi; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*. – Ch.: CEP *Medicina*. 2006. – 120 p.
Bibliogr. p. 119-120 (16 tit.)
ISBN 978-9975-907-70-5
200 ex.

615.8:616.2-085(076.5)

ISBN 978-9975-907-70-5

CUPRINS

PREFAȚĂ

Cursul de prelegeri „Farmaco- și fitoterapia bolilor aparatului respirator" a fost conceput pentru a facilita, în primul rând, învățământul universitar. Studenții, rezidenții, specialiștii din diferite domenii ale medicinei și farmaciei vor găsi în această lucrare o informație sistematizată și actuală cu privire la farmacoterapia și fitoterapia afecțiunilor respiratorii.

În baza progreselor realizate de industria farmaceutică, bronhopulmonologia a înregistrat mari succese în plan terapeutic. Lărgirea cunoștințelor despre etiologia și mecanismele patogenice ale afecțiunilor respiratorii a permis trecerea la tratamente generale, complexe, etiologice și/sau patogenice, cu rezultate excelente în mai multe maladii ale sistemului bronho-pulmonar.

Achizițiile valoroase în domeniul antibioticoterapiei și chimioterapiei antibacteriene, ale medicației antitusive, expectorante, antiinflamatoare și imunomodulatoare au contribuit la reducerea morbidității maladiilor aparatului respirator, la ameliorarea pronosticului și evoluției lor clinice.

În lucrare sunt expuse concis posibilitățile recente în domeniul terapiei afecțiunilor respiratorii, cât și medicația, procedeele fitoterapeutice mai accesibile categoriei paupere de pacienți care, de multe ori, sunt la fel de eficiente. Expunerea datelor prin prezentarea „în paralel" a celor două tipuri de medicații: pe de o parte, cea modernă, care abundă în produse tipizate, pe de altă parte, cea clasică, care-și găsește expresia într-o largă varietate de formule magistrale, în general eficiente și mai puțin agresive, permițând celui ce le prescrie opțiunea alegerii uneia sau alteia dintre ele – constituie un adevărat și benefic exercițiu de practică profesională.

Prezentarea schemelor terapeutice este precedată de compartimentele etiopatogenice și clinice care permit orientarea cât mai rapidă în mecanismul de acțiune a terapiei recomandate.

În interes științific, dar în special a practicii de prevenire și tratament a bolilor bronho-pulmonare, punem la dispoziția celor interesați prezenta lucrare.

Autorii

ABREVIERI

AB	Astm bronşic
ADN	Acid dezoxiribonucleic
ARN	Acid ribonucleic
BC	Bronşită cronică
BPCO	Bronhopneumonie cronică obstructivă
i.m.	Intramuscular
i.n.	Intranazal
i.v.	Intravenos
IRA	Infecţii respiratorii acute
OMS	Organizația Mondială a Sănătății
PaO_2	Presiunea oxigenului în sânge
SaO_2	Saturația sângelui cu oxigen
s.c.	Subcutan
VSH	Viteza de sedimentare a hematiilor
VSR	Virusul sincițial-respirator

CAUZELE ŞI MECANISMELE DE INSTALARE ALE AFECŢIUNILOR APARATULUI RESPIRATOR

Infecţia este una dintre cauzele determinante ale apariţiei bolilor aparatului respirator. Îmbolnăvirea se produce fie când scade rezistenţa organismului la infecţii şi microbii obişnuiţi, inofensivi ai căilor aeriene superioare devin patogeni, fie când virulenţa bacteriilor şi virusurilor este mărită şi ei pot provoca boli fără contribuţia factorilor favorizanţi.

Cel mai des, infectarea aparatului respirator se face prin contaminare pe cale aeriană, prin inhalarea germenilor răspândiţi prin tuse, strănut, vorbire, sărut. În epidemii, virulenţa germenilor este mult crescută, molipsirea se face mai uşor, iar numărul de îmbolnăviri creşte.

Alergia. În afară de bolile cauzate de infecţii există şi boli *alergice,* cu mecanism complicat de producere. Alergenele (alimente, medicamente, produse microbiene şi parazitare, pulberi de origine animală şi vegetală etc.) pătrunse în organism pe diferite căi, pot provoca prin tulburări secretorii, congestive şi de altă natură instalarea astmului bronşic, alveolitei alergice exogene etc.

Fumatul este responsabil de dezvoltarea (prin acţiunea substanţelor iritante din fum) bronşitei cronice şi emfizemului pulmonar, precum şi de multe anomalii funcţionale ventilatorii şi simptome respiratorii.

Cauzele favorizante ale bolilor sunt factorii care micşorează rezistenţa şi puterea de apărare locală, ajută sau declanşează acţiunea microbilor.

- Rolul principal în instalarea infecţiilor respiratorii îl joacă „răceala", ceea ce explică caracterul sezonier al numeroaselor boli respiratorii, a căror frecvenţă este maximă în sezonul rece şi umed.
- O altă cauză favorizantă este acţiunea *factorilor iritanţi* asupra mucoaselor respiratorii şi anume a agenţilor care exercită o iritaţie mecanică (praf, fum) sau chimică (gaze iritante, toxice,

vapori). Acțiunea acestora se combină cu cea a microbilor, agravând procesul patologic.

Cauzele predispozante sunt factorii favorizanți ai inflamației prin crearea unor condiții care scad rezistența organismului. Printre factorii predispozanți se numeră:

- *defectele nazale* (deviații de sept, hipertrofii de cornet), care crează o piedică în respirație, încălzirea și umectarea aerului inspirat;
- *focarele infecțioase cronice* (rinite, sinuzite, faringite, amigdalite, supurații), care pot prova sau întreține inflamații bronhopulmonare prin infectarea din vecinătate sau de la distanță;
- *stările debilitante pentru organism,* (alcoolismul, subnutriția, surmenajul, diabetul, obezitatea, uremia, tabagismul și stările alergice, bolile cronice cardiace și renale, unele boli infecțioase etc.);
- *abaterile de la regulile de igienă* (ieșirea dintr-o încăpere caldă la frig cu o îmbrăcăminte sumară, folosirea băuturilor de la gheață).
- Poate exista și o *predispoziție individuală.*

TRATAMENTUL SIMPTOMELOR BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR

Tusea

Tusea este un act reflex sau voluntar determinat de excitanți fizici, chimici sau inflamatori. Constă dintr-o inspirație profundă cu închiderea glotei, urmată de o expirație bruscă, sacadată și zgomotoasă, destinată să expulzeze din căile respiratorii orice substanță care irită sau care împiedică respirația. Este cel mai întâlnit simptom în bolile aparatului respirator.

Tusea nu este neapărat condiționată de prezența unei secreții anormale sau a unui corp străin. Ea poate fi cauzată și de excitabilitatea crescută a pleurei sau a altor zone reflexogene din cadrul sau din

afara căilor respiratorii. În raport cu cantitatea secreției bronșice și cu senzația auditivă pe care o dă, deosebim *tuse uscată* și *tuse umedă.*

Cauze mai frecvente ale tusei uscate

- Tusea fumătorului.
- Laringita (tuse „lătrătoare", gâdilitură în gât).
- Traheobronșita acută în primele zile (tuse dureroasă, arsură retrosternală).
- Pleurita (tuse dureroasă, junghi toracic).
- Astmul bronșic (tuse spastică în debutul crizei, respirație zgomotoasă, șuierătoare, dispnee).
- Corp străin în căile respiratorii (dispnee cu inspir dificil, cianoză).
- Tusea convulsivă (chinte de tuse cu caracter convulsiv).
- Edemul laringian (accese de tuse seacă, tuse „lătrătoare" la copii).
- Inhalarea de gaze iritante.
- Emfizemul pulmonar.
- Carcinomul bronșic.
- Laringită difterică.

Cauze mai frecvente ale tusei umede (productive)

- Infecții respiratorii acute („răceală").
- Traheobronșită acută (după 1–3 zile de la debut).
- Pneumonii.
- Bronșită cronică (tuse predominant matinală cu expectorație muco-purulentă sau purulentă – toaletă bronșică).
- Bronșiectazii (tuse predominant matinală cu expectorație muco-purulentă sau purulentă – toaletă bronșică).
- Abces pulmonar.
- Astm bronșic în acutizare.
- Tuberculoză pulmonară.
- Carcinom bronșic.

Tratamentul

Regim igieno-dietetic:

- Camera, în care se află pacientul, va fi aerisită regulat (aerul curat, rece suprimă tusea).
- Va fi interzis fumatul activ şi pasiv.
- Întreruperea contactului cu iritanţii mucoasei respiratorii (poluanţi atmosferici, noxe industriale, praf casnic, fum, detergenţi etc.).
- Aportul sporit de lichide (cu atenţie în insuficienţa cardiacă congestivă) pe cale orală, prin inhalaţii de vapori de apă sau aerosoli, favorizează lichefierea şi expectoraţia secreţiilor bronşice.
- Eliminarea secreţiilor bronşice poate fi favorizată prin drenaj postural (poziţional), masaj şi percuţie a cutiei toracice, gimnastică respiratorie.
- Pacientul cu tuse productivă cronică (bronşită cronică, bronşiectazii) va fi sfătuit ca în fiecare dimineaţă, după trezirea din somn, să expectoreze activ sputa (toaleta matinală) acumulată în bronhii în timpul nopţii.

Farmacoterapie

1. Tusea iritantă, seacă, neproductivă, frecventă, istovitoare reprezintă o indicaţie pentru tratamentul de calmare a tusei (pentru a micşora iritaţia mucoasei şi a-i permite să se vindece mai repede), care se face cu *antitusive cu acţiune centrală sau periferică.* Este important ca administrarea antitusivelor să nu depăşească câteva zile.

2. Tusea productivă, care serveşte la evacuarea unei cantităţi anormale de mucus, de secreţie inflamatoare, de corpi străini, de particule iritante sau nocive pentru mucoasa respiratorie este o tuse utilă, cu rol de apărare. Ea nu trebuie combătută. Se va recurge la tratamentul cu *expectorante şi mucolitice.*

Expectoraţia

Expectoraţia reprezintă expulzarea prin gură a unor secreţii provenite din căile respiratorii sau alveole. Rezultatul expectoraţiei

este sputa. Sputa conține secreția diferitor glande seroase și mucoase, exsudat inflamator, transsudat din capilarele pulmonare, sânge, eventual corpi străini. În mod normal, cantitatea secreției bronșice nu depășește 100 ml/24 ore și se elimină cu participarea cililor, deci fără tuse. Sputa este întotdeauna o manifestare patologică.

Tratament

Principalele preparate, ce ameliorează eliminarea sputei, sunt expectorantele și mucoliticele (vezi „Tusea. Tratamentul medicamentos"). Tratamentul medicamentos se va combina cu:

- rehidratarea corectă a bolnavului cu ceaiuri calde (este necesară, deoarece bolnavii febrili și dispneici sunt deshidratați și au spută vâscoasă);
- aerosolii cu ser fiziologic umectează mucoasa bronhiilor și scad viscozitatea sputei;
- drenajul postural, în poziții diverse, pentru a favoriza drenajul tuturor teritoriilor bronșice.

Durerea în gât

Este un simptom ce se întâlnește des în infecțiile căilor respiratorii superioare (vezi „Răceală").

Cauzele mai frecvente ale durerii în gât

- *Amigdalita acută* – durere la deglutiție pe fond de febră, astenie.
- *Amigdalita cronică* – gâdilitură în gât, senzație de corp străin în regiunea amigdalelor, miros neplăcut din gură, durere nepronunțată la deglutiție, subfebrilitate.
- *Laringita* – uscăciune și gâdilitură în gât, voce răgușită, tuse seacă, „lătrătoare".
- *Faringita* – durere la deglutiție ce se accentuează mai mult la înghițirea salivei decât a alimentelor.

Trebuie reținut faptul că amigdalita poate fi cauzată nu doar de virusuri, dar și de streptococul hemolitic (tot el provoacă și scarla-

tina) şi de bacilul difteric (provoacă şi tuse convulsivă). Amigdalita streptococică poate fi cauza complicaţiilor grave, precum febra reumatismală sau glomerulonefrita.

Tratament

Regim igieno-dietetic:

- În faza febrilă, este indicat repausul la pat într-o cameră aerisită regulat, cu temperatură şi umiditate în limitele confortului.
- Nu vor fi folosite alimentele picante, reci sau fierbinţi.
- Aport sporit de lichide călduţe (ceai cu miere, apă minerală alcalină).
- Abţinerea de la fumat şi de la băuturi alcoolice.

Farmacoterapie

- Gargarism (clătirea gâtului) cu substanţe antiseptice fiecare 2–3 ore. Copiilor mici, care nu pot să-şi clătească gâtul, li se recomandă ceai cu lămâie sau sucuri calde de fructe fiecare 2–3 ore.
- Pastile antiseptice cu acţiune topică, după administrarea cărora pacientul timp de 1–2 ore nu se va alimenta şi nu va folosi lichide. Pastilele vor fi ţinute în gură până la dizolvarea completă. Nu se admite mestecarea lor.
- Medicamente cu acţiune antiinflamatorie topică în aerosol. Înainte de a le folosi, se va spăla gura cu apă călduţă. Aerosolul administrat trebuie reţinut în cavitatea bucală timp de 3–5 minute. Aerosolii pot fi administraţi doar copiilor mai mari de 6–8 ani, cu condiţia că ei nu opun rezistenţă tratamentului cu aceste medicamente.
- Comprese calde, uscate pe gât.

Durerea toracică

În general, plămânul nu doare pentru că ţesutul pulmonar este lipsit de sensibilitate dureroasă conştientă. Durerea, uneori violentă ca o arsură, ca o „rană deschisă", o simt retrosternal bolnavii cu traheită. Durere acuză aproape întotdeauna şi pacienţii cu o suferinţă pleura-

lă (pleurită, pleurezie, pneumotorax) sau pulmonară cu implicarea în proces a pleurei (pleuropneumonie) cu sediul apropiat de pleură.

Cauze ale durerii toracice pot fi multiple şi nu întotdeauna sunt consecinţa maladiei aparatului respirator.

Cauze mai frecvente ale durerii toracice

Durerea localizată sau raportată la nivelul toracelui se întâlneşte în:

- *bolile aparatului respirator:*
  - durerea traheobronşică;
  - durerea pleuropulmonară;
- *afecţiunile peretelui toracic:*
  - nevralgia intercostală;
  - mialgia;
  - durerea osoasă;
  - durerea radiculară;
  - durerea sânului;
- *alte boli ale organelor toracice sau abdominale:*
  - durerea cardiacă;
  - durerea pericardică;
  - durerea aortică;
  - durerea esofagiană;
  - durerea mediastinală;
  - durerea diafragmatică.

Tabloul clinic

Leziunile parenchimului pulmonar nu produc durere. În general nu sunt dureroase: emfizemul pulmonar, astmul bronşic, bronşita cronică, bronşiectazia necomplicată, chistul hidatic, metastazele pulmonare, unele forme de tuberculoză etc. Pentru ca durerea să apară este obligatorie interesarea pleurei.

Durerea pleuro-pulmonară este cunoscută sub denumirea de junghi. Ea se produce prin iritarea terminaţiilor nervoase de la nivelul pleurei parietale şi are următoarele caracteristici:

- apare brusc;
- este de intensitate mare;
- este localizată submamilonar sau dorsal;
- se accentuează la inspir profund, tuse, strănut;
- scade la imobilizarea hemitoracelui afectat (aceasta contribuie la respirația superficială);
- este intensă, trenantă, asociată cu febră hectică în pleurezia purulentă (empiem pleural, piotorax);
- are intensitate foarte mare în pleurezia neoplazică;
- este violentă dar de scurtă durată (de obicei 2–3 zile; dacă persistă, sugerează o complicație) în pneumonia francă lobară;
- apare brusc, este foarte intensă, asociată cu tuse, dispnee, cianoză, sincopă, tahicardie, şi urmată la 12–24 ore de hemoptizie în tromboembolismul pulmonar;
- poate fi comparată cu o lovitură de cuțit în pneumotorax.

Durerea trahealǎ este o durere retrosternală ce însoţeşte procesele inflamatorii ale traheei (traheită, traheobronşită acută). Apare precoce, acut, se accentuează la tuse şi cedează odată cu apariția expectorației. În cancerul bronşic durerea apare tardiv, insidios, este permanentă, progresivă, poate deveni chinuitoare.

Farmacoterapie

- Tratamentul simptomatic al durerii pleuro-pulmonare (junghi toracic) se face cu analgezice-antipiretice (vezi „Tratamentul pneumoniilor”).
- În durerea traheală se vor administra antitusive şi analgezice-antipiretice (vezi „Tratamentul traheobronşitei”).

Dispneea

Dispneea (respirația dificilă) se întâlneşte destul de des în afecțiunile inflamatorii acute (pneumonii, bronşite acute), în bolile cu suprafață mare de plămân distrusă sau sclerozată, în crizele de astm,

pleureziile cu cantitate mare de lichid, pneumotoraxul spontan, dar şi în bolile extrapulmonare care, printr-un mecanism sau altul, influenţează centrul respirator bulbar.

În mod normal, frecvenţa mişcărilor respiratorii este de 16–20 pe minut la adulţi şi de 20–50 pe minut (în funcţie de vârstă) la copii.

Cauze mai frecvente ale dispneei

Dispneea poate fi:

- *pulmonară, respiratorie* (afecţiunile căilor respiratorii, plămânilor sau pleurei; obstrucţiile, restrictive sau mixte);
- *extrapulmonară*
  - afecţiuni ale cutiei toracice (musculare, neurologice, traumatice, deformări ale cutiei toracice etc.);
  - afecţiuni cardiovasculare;
  - afecţiuni cerebrale;
  - anemii;
  - intoxicaţii;
  - acidoză metabolică etc.

Farmacoterapie

Tratamentul crizei de astm bronşic este descris în capitolul respectiv.

Hemoptizia

Hemoptizia este o eliminare de spută cu sânge sau exclusiv sânge. Întotdeauna este un simptom alarmant, indiferent de severitatea manifestării ei clinice.

Cauze mai frecvente ale hemoptiziei

- ruperea unui vas de sânge într-o zonă pulmonară supusă distrugerii (în tuberculoză, supuraţii bronşice, pulmonare, cancer);
- fragilitatea vaselor sanguine;
- unele boli de inimă;
- boli parazitare pulmonare;

- unele afecţiuni pulmonare acute;
- traumatisme toracice etc.

Adesea hemoptizia este confundată cu o hemoragie nazală „aspirată", o hemoragie gingivală, faringiană sau gastrică.

Tabloul clinic

Tabloul clinic include simptomatologia afecţiunii, care cauzează această complicaţie, şi simptomatologia proprie a hemoptiziei.

Este caracteristică expectoraţia unor cantităţi mici de sânge proaspăt de culoare roşu-aprins sau de cheaguri de culoare închisă. Poate fi expectorat sânge cu spută. Unii bolnavi pot expectora spută cu striuri de sânge.

Hemoptiziile minore nu influenţează starea generală a pacientului (cu excepţia stării psihice: hemoptizia poate provoca frica bolnavului).

Hemoptizia considerabilă (mijlocie, gravă şi cea masivă) se manifestă iniţial prin simptome prodromale:

- prurit laringian;
- senzaţie de căldură retrosternală;
- stare subiectivă proastă;
- anxietate;
- ameţeli;
- cefalee;
- senzaţie de sufocare;
- gust metalic şi de sânge.

Tratament

Regim igieno-dietetic:

- Bolnavul trebuie calmat, aşezat în poziţie şezândă sau semişezândă în pat. Poate fi culcat, fără pernă, numai în hemoptiziile mari.
- În anturajul bolnavului se va reţine o singură persoană abilă şi calmă, care poate fi de ajutor şi rapid iniţiată de medic în manoperele necesare.

- Se recomandă un repaus vocal absolut şi abţinere, cât mai îndelungată, de la efortul de tuse.
- Procedee hemostatice simple sunt punga cu gheaţă sau compresele reci pe torace, pe testicule sau pe labiile majore ale vulvei (pentru declanşarea unor reflexe vasoconstrictoare).
- Bolnavul poate să sugă bucăţele de gheaţă.

Farmacoterapie

- Antitusive.
- Analgezice-antipiretice.
- Sedative.
- Nitroglicerină sublingual în semnele de insuficienţă ventriculară stângă.

BOLILE CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

Coriza (rinita, guturaiul)

Coriza reprezintă o inflamaţie a mucoasei foselor nazale, cauzată de un virus diferit de cel al gripei sau de alţi agenţi infecţioşi. Este cea mai frecventă boală a nasului.

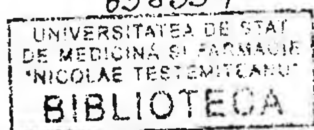
Coriza de fân este o inflamaţie a mucoasei nazale de origine alergică (polen, graminee).

Tabloul clinic

- La început apare o secreţie nazală apoasă, care peste câteva zile devine muco-purulentă.
- Respiraţia nazală devine dificilă.

Clinic se manifestă prin:

- accese violente de strănut;
- secreţie nazală apoasă, abundentă;



- dureri de cap;
- iritație oculară.

Uneori coriza de fân este complicată cu astm bronşic.

Simptome iminente, care permit suspectarea unei patologii ce necesită consultarea medicului

- Coriză însoțită de febră ce depăşeşte 38,5°C.
- Miros neplăcut din nas.
- Secreții nazale sanguinolente.
- Secreții nazale purulente.
- Secreții dintr-o nară (îndeosebi la copii).
- Asocierea tusei cu o durată de peste o săptămână.

Farmacoterapia corizei în răceală

- Spălătura nasului (folosind o pipetă) cu soluție fiziologică de 3–4 ori/zi.
- Decongestionante nazale.
- Preparate combinate pentru tratamentul corizei.

Farmacoterapia corizei de fân

- Decongestionante nazale.
- Blocante topice ale receptorilor H_1-histaminici.
- Acid cromoglicic topic.
- Antihistaminice per os.

Recomandări pentru pacienți

- Toaleta minuțioasă a nasului înainte de administrarea preparatelor topice.
- Luarea medicamentelor la intervale nu mai mari de 3–4 ore.
- Aerisirea regulată a camerei în care se află pacientul (aerul curat, facilitează respirația nazală).
- Evitarea contactului cu alergenii (dacă e posibil) şi eliminarea factorilor iritanți (contactul cu poluanți atmosferici, praf casnic, fum, detergenți etc.) în coriza de fân.

Răceala

Practic, orice „răceală" începe cu coriză (guturai) şi poate să se extindă la sinusuri şi căile respiratorii superioare, antrenând faringele (*rinofaringită* cu guturai, tuse seacă şi dureri în gât), laringele (*laringită* caracterizată prin tuse seacă şi răguşeală până la stingerea vocii) etc.

Pentru tratamentul răcelii vezi compartimentele: „Coriza", „Tratamentul tusei seci".

Gripa

Gripa reprezintă o boală infecțioasă foarte contagioasă, aproape întotdeauna epidemică, cauzată de mai multe tipuri de virusuri.

Se manifestă o infecție generală cu localizare predominantă în unul sau mai multe organe ale aparatului respirator. Transmiterea se face prin contact direct.

Epidemiologie

Sursa de infecție este persoana infectată, bolnavul sau purtătorul de virus. Transmiterea gripei se realizează direct (picături de secreții nazofaringiene din aer) şi indirect (obiecte proaspăt contaminate cu secreții infectante).

Contagiozitatea gripei este destul de mare, transmiterea făcându-se cu rapiditate, mai ales în colectivele de lucru şi cele şcolare. Durata contagiozității este de 3–5 zile. Receptivitatea la gripă este universală, toate grupele de vârstă putând fi antrenate într-o epidemie.

Gripa lasă imunitate specifică pentru virusul gripal respectiv la majoritatea populației practic pe toată viața.

Epidemiile (la 1–3 ani) şi pandemiile (la 10–30 ani) se explică prin apariția unor variante de virus gripal (mai ales de tip A), cu o nouă configurație antigenică, față de care populația este receptivă. Între epidemii, tulpinile de virus gripal se mențin sub formă endemică (cazuri sporadice, infecții subclinice, purtători de virus).

Etiologie

Virusurile pot fi de tipurile A, B şi C. Virionul gripal este sferic, având un diametru de 80–100 nm, iar suprafaţa este acoperită cu proeminenţe aciculare (ca „o minge păroasă"), constituite din glicoproteină: 400 molecule de hemaglutinină şi 100 molecule de neuramidază. Ele determină activitatea biologică a virusului (infectivitatea şi producerea de leziuni toxice). Tipurile B şi C au o structură antigenică stabilă, pe când tipul A se caracterizează prin apariţia de diverse subtipuri şi variaţii antigenice care apar la câţiva ani, generând epidemii sau pandemii prin variantele respective, apărute între epidemii.

Infectarea are loc pe cale aerogenă de la omul bolnav care elimină virusul în timpul vorbirii, strănutului cu picăturile de salivă, spută sau eliminările mucoase nazale.

În mediul extern virusurile gripei sunt puţin rezistente, suportă bine temperaturile scăzute, însă sunt sensibile la lumină, în special la razele ultraviolete, la uscăciune, sunt distruse uşor de diferiţi agenţi chimici (dezinfectante), de agenţi oxidanţi, precum şi de căldură.

Factorii favorizanţi şi predispozanţi

Pentru îmbolnăvire:

- aflarea în colectivităţi, îndeosebi în încăperi închise, preponderent în timpul epidemiilor de gripă (şcolari, studenţi, vizitarea cinematografelor etc.);
- timpul rece cu umiditate sporită.

Pentru complicaţii:

- afecţiunile bronhopulmonare cronice;
- afecţiunile cardiovasculare, îndeosebi insuficienţa cardiacă congestivă;
- reactivitatea scăzută a organismului;
- bolile metabolice;
- subnutriţia;
- sarcina, îndeosebi în trimestrul 3;
- vârsta (copiii şi vârstnicii);
- surmenajul etc.

Patogenie

Infecția cu virus gripal afectează mucoasa căilor respiratorii prin pătrunderea și multiplicarea virusului în celulele epiteliale ale căilor respiratorii. Mai întâi neuramidaza virală scade viscozitatea stratului mucos, lăsând descoperiți receptorii de la suprafața celulelor pentru pătrunderea virusului. Astfel se realizează leziuni distructive ale celulelor ciliate, cu descuamarea acestora în lumen, infiltrație cu celule mononucleare și edem submucos.

Virusul gripal își exercită acțiunea predominant asupra mucoasei respiratorii (sindromul respirator al gripei), exercitând totodată o acțiune toxică generală asupra întregului organism (sindromul de intoxicație generală: febră, cefalee, dureri musculare, astenie, adinamie), atribuită produselor de dezintegrare a celulelor afectate de virus și pătrunse în sânge.

Tabloul clinic

După evoluție se disting două forme de gripă: *tipică* și *atipică*. După intensitatea simptomatologiei există următoarele forme clinice: *fruste*, *ușoare*, *medii* și *severe*, uneori *foarte severe*, *toxice* și *hipertoxice* (evoluție fulgerătoare și moarte subită).

Incubația este de 1–3 zile, însă uneori poate fi redusă până la câteva ore.

Debutul este brusc, uneori brutal, cu frisoane și febră (38,5–40°C), mialgii puternice, cefalee și astenie marcată. În unele cazuri, s-a observat un debut apoplectiform cu lipotimie, colaps și moarte în 24–48 ore.

Perioada de stare. În această perioadă predomină semnele și simptomele generale toxice, sindromul cataral respirator poate fi mai discret. Febra este înaltă și durează 1–7 zile (mai des 3–5 zile).

Faciesul bolnavului este ușor congestionat, cu conjunctive injectate, lăcrimare și fotofobie. Uneori apare Herpes labial. Tegumentele sunt ușor congestionate. Cefaleea este constantă și intensă, cu localizare în regiunea frontală și cea supraorbitală. Sunt carac-

teristice durerile în globii oculari atât la apăsare, cât şi la mişcarea acestora. Durerile musculare sunt puternice (lombalgii, rahialgii şi în muşchii cefei). Astenia este constantă, ajungând până la adinamie. Apar tulburări de somn (insomnie sau somnolenţă), apatie, melancolie sau iritabilitate, iar uneori chiar agitaţie psihică.

Manifestările respiratorii uneori pot lipsi completamente. Apare, de obicei, catar nazal, iar faringele este intens congestionat. Deseori apar simptome de laringotraheită: arsuri retrosternale, răguşeală (uneori până la afonie), tuse frecventă, seacă, obositoare. De obicei apar simptome de bronşită (raluri bronşice difuze, dureri toracice difuze).

Manifestările cardiovasculare. Pulsul este regulat, tensiunea arterială scade uşor, zgomotele inimii sunt uşor asurzite. La majoritatea bolnavilor de gripă pot apărea semne ECG de miocardită şi aritmii.

Tulburările digestive sunt exprimate prin inapetenţă, greaţă, uneori vărsături. Limba este uscată şi acoperită cu un depozit alb.

Afectarea rinichilor se manifestă prin scăderea moderată a diurezei, restabilită după normalizarea temperaturii. Uneori apare proteinurie uşoară trecătoare,,microhematurie şi cilindrurie.

În sângele periferic se constată leucopenie, neutropenie, eozinopenie, monocitoză moderată, VSH este normală sau scăzută.

Formele severe de gripă evoluează cu meningoencefalită.

Evoluţie

Febra cedează după 3–5 zile, fiind însoţită de transpiraţii abundente şi dispariţia simptomelor din perioada de stare.

Perioada de convalescenţă. Se caracterizează prin persistenţa unor simptome ca astenia (uneori foarte intensă), starea depresivă, cu predispunere la melancolie şi iriscitabilitate, puls instabil, uneori subfebrilitate şi tuse supărătoare. În această perioadă, bolnavul rămâne foarte receptiv la suprainfecţiile bacteriene, ca urmare a afectării imunităţii celulare şi umorale.

Tratament

Regim igieno-dietetic:

- În faza febrilă, este indicat repausul la pat, într-o cameră aerisită regulat, cu temperatură şi umiditate în limitele confortului.
- Alimentaţie uşoară, lichidă (ceai cu miere, apă minerală alcalină), de preferinţă călduţă, în cantitate suficientă, până la 3–4 l/zi (facilitează expectoraţia şi corijează deshidratarea).
- Comprese calde pe torace, cataplasme cu muştar.
- Sunt interzise fumatul şi băuturile alcoolice.

Farmacoterapie

Terapia etiotropă

Remantadină: pentru maturi, în prima zi câte 100 mg de 3 ori pe zi, în ziua a doua câte 100 mg de 2 ori pe zi, în ziua a treia câte 100 mg de 2 ori pe zi şi în ziua a patra 100 mg o dată pe zi; pentru copii de la 7 până la 10 ani câte 50 mg de 2 ori pe zi.

Terapia simptomatică

- Antiinflamatoarele nesteroidiene se utilizează pentru calmarea cefaleei, combaterea febrei (≥38,5–39°C) şi a durerilor musculare. Se administrează o singură dată, iar la necesitate repetat.
  - Acid acetilsalicilic intern câte 500 mg o singură dată (adulţi) sau
  - Ibuprofen intern o singură dată câte 10–15 mg/kg (copii) sau
  - Paracetamol intern în monodoză de 500 mg pentru adulţi şi 10 mg/kg pentru copii.
- Mucoliticele şi expectorantele sunt indicate în tusea productivă cu expectoraţie dificilă de mucus vâscos.
  - Ambroxol intern câte 30 mg de 2–3 ori/zi pentru adulţi şi copii mai mari de 12 ani sau
  - Acetilcisteină intern câte 400–600 mg/zi în 1–2 prize sau 200 mg de 2–3 ori/zi (adulţi) sau

- Bromhexină intern câte 8–16 mg de 3 ori/zi pentru adulți și copii mai mari de 14 ani.
- Antitusivele se utilizează în caz de tuse exprimată și chinuitoare. Se folosesc următoarele preparate:
    - Dextrometorfan, sirop, intern câte 15 mg (o linguriță de ceai) de 4 ori/zi pentru adulți și copiii mai mari de 12 ani, sau
    - Butamirat, sirop, intern câte 30 ml de 3 ori/zi pentru adulți și câte 10 ml de 3 ori/zi pentru copiii de 3–6 ani, sau
    - Glaucină intern câte 40 mg de 2–3 ori/zi, după mese.
- Decongestionantele nazale sunt indicate în rinită pentru reducerea edemului, congestiei și facilitarea respirației nazale:
    - Nafazolină, picături nazale de 0,1%, câte 1-3 picături în fiecare meat nazal de 4 ori/zi timp de 1-3 zile.
    - Oximetazolină, picături nazale de 0,05%, câte 1-2 picături în fiecare meat nazal de 2–3 ori/zi timp de 1–3 zile.
    - Xilometazolină, soluție nazală de 0,1%, câte 1–2 picături în fiecare meat nazal de 4 ori/zi timp de 1–3 zile.
- Antibioticele și sulfamidele sunt indicate numai în complicații bacteriene și în funcție de sensibilitatea microflorei.
- Hiposensibilizante și vitamine.
- Bolnavii cu forme severe, toxice și hipertoxice se internează în spital.

Paragripa

Infecția paragripală este o boală virotică acută, caracterizată prin simptome moderate de intoxicație și alterare a căilor respiratorii superioare, predominant a laringelui.

Epidemiologie

Virusurile paragripale sunt ubichitare și contagiozitatea lor este mare, atingând 20% din infecțiile respiratorii infantile. Aceste virusuri sunt agenți patogeni extrem de periculoși pentru copiii mici,

deoarece pot condiționa epidemii în colectivitățile de copii și în spitale. La adulți aceste virusuri se întâlnesc mai rar, provoacă infecții ale căilor aeriene superioare.

Etiologie

Actualmente sunt cunoscute 4 serotipuri de virusuri paragripale (1, 2, 3, și 4) cu următoarele caracteristici: conțin ARN sub formă de spirală, polizaharide și lipide. Au proprietăți hemaglutinante față de hematiile omului, păsărilor și cobailor, structură antigenică stabilă, prezintă antigene parțial comune.

Patogenie

Transmiterea se face direct prin aerul inspirat, rezervorul de virusuri fiind omul. Replicarea virusului are loc în celulele epiteliului meaturilor nazale, laringelui mai rar a traheei. Bolnavii prezintă hiperemie și edem al mucoasei căilor respiratorii. Modificările inflamatorii sunt mai exprimate în laringe. La copiii mici aceasta duce uneori la evoluarea crupului.

Tabloul clinic

Virusurile paragripale afectează tractul respirator începând cu mucoasa nazală și terminând cu parenchimul pulmonar, determinând tablouri clinice de gravitate variată.

Incubația este în medie de 3–4 zile (2–7 zile). Boala în majoritatea cazurilor evoluează treptat. Bolnavii acuză indispoziție, cefalee moderată, predominant în regiunea frontală, mai rar în regiunea temporală sau globii oculari.

Uneori la bolnavi apar dureri musculare atenuate. Temperatura este normală sau subfebrilă, uneori cu ascensiune bruscă de scurtă durată. Din prima zi apare tuse seacă cu disfonie, uneori cu caracter asemănător tusei convulsive. Apare obstrucție nazală, care trece în rinoree.

La examinare mucoasa nazală este hiperemiată și edemațiată. Palatinul moale și peretele posterior al laringelui sunt puțin hiperemiate. Creșterea temperaturii determină accelerarea pulsului.

Virozele paragripale la copii sunt mai frecvente şi mult mai severe decât la adulţi. Crupul paragripal (laringită sau laringotraheită acută) are o evoluţie alarmantă la copilul mic, prin caracterul obturant şi sufocant determinând 40% din laringitele virale ale copilului.

Complicaţii

Mai frecvent se întâlneşte pneumonia, determinată de microflora bacteriană secundară.

Farmacoterapie

- În stadiul precoce este eficientă Remantadina administrată peroral: 1-a zi de îmbolnăvire câte 0,1 g de 3 ori/zi, a 2-a şi a 3-a zi câte 0,1 g de 2 ori/zi, a 4-a zi 0,1 g o singură dată.
- În cazurile grave se recomandă Imunoglobulină, 3 ml intramuscular
- La necesitate: antipiretice, aer umidificat, inhalaţii.
- Antibiotice şi sulfamide se administrează numai în caz de complicaţii bacteriene.

Adenovirozele

Adenovirozele sunt un grup de boli infecţioase acute, determinate de adenovirusuri, caracterizate prin afectarea ţesutului limfoid şi a mucoaselor căilor respiratorii, ochilor, intestinului. Se manifestă prin rinită, faringită, conjunctivită, bronşiolită, pneumonie interstiţială, gastroenterită şi limfadenită mezenterică.

Epidemiologie

Adenovirusurile sunt răspândite pe larg. Epidemiile adenovirotice apar nu numai în sezonul rece, dar adesea şi vara, sub formă de faringoconjunctivită sau conjunctivită, fiind favorizate de condiţii care ţin de sezonul cald (înotul în bazine sau aflarea în taberele de vară). Epidemiile de viroze au un caracter trenant, dezvoltându-se treptat, timp de câteva săptămâni, în colectivităţile de copii sau

tineri. S-au identificat numeroase epidemii adenovirale intraspitalicești, transmise atât prin aer, cât şi cu mâinile personalului sau instrumentele medicale.

Sursa de infecţii sunt îndeosebi copiii şi tinerii cu forma de boală sau infecţii latente. Transmiterea adenovirozelor se face pe cale aeriană, prin picături de secreţie nazofaringiană şi secreţiile conjunctivale. Poarta de intrare sunt căile aeriene superioare şi mucoasa conjunctivală. Infecţia conjunctivală survine atât pe cale aerogenă, cât şi prin contactul direct (mâini contaminate) sau indirect (obiecte contaminate: batiste, prosoape sau instrumentar oftalmologic). Este frecventă şi transmiterea pe cale digestivă.

Etiologie

Se cunosc aproape 90 serotipuri de adenovirusuri, dintre care 30 sunt izolate de la om, însă în patologia umană mai frecvent sunt implicate serotipurile 3, 4, 7, 8, 14, 21. Virusurile produc modificări citopatogenice, rezistă la antibiotice şi eter, posedă un antigen de grup (A), comun tuturor tipurilor; posedă proprietate hemaglutinantă; conţine ADN. Adenovirusurile sunt destul de rezistente în condiţiile mediului extern, supravieţuiesc timp îndelungat în apa bazinelor de înot, rezistă circa 2 săptămâni la temperatura camerei şi pe instrumentele medicale.

Patogenie

Pătrunderea adenovirusului în organism se face pe cale respiratorie (cel mai frecvent), conjunctivală sau digestivă, declanşând variate procese inflamatorii ale organelor implicate. Adenovirusul se reproduce numai în celulele lezate, preponderent în nucleu. În timpul incubaţiei are loc acumularea adenovirusului în celulele epiteliale şi ţesutul limfoid. Se inhibă activitatea fagocitară a macrofagelor, creşte permeabilitatea vaselor, adenovirusul pătrunde în circuitul sanguin şi apoi în alte organe, determinând procese inflamatorii la diferite niveluri ale organismului uman.

Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 5–8 zile (1–13 zile). Infecțiile adenovirale prezintă un mare polimorfism clinic, determinând sindroame respiratorii și extrarespiratorii variate:

- infecții ale căilor respiratorii superioare: rinită, laringită, laringotraheită, rinofaringoamigdalită;
- febră faringoconjunctivală;
- conjunctivită și keratoconjunctivită;
- sindromul tusei convulsive;
- pneumonie adenovirală atipică;
- limfadenită acută mezenterică etc.

Debutul bolii este acut, apar frisoane, cefalee moderată, adesea dureri sâcâitoare în oase, articulații și mușchi. La 2–3 zile temperatura se ridică până la 38–39°C. Din prima zi apare congestie nazală cu secreție mucoasă, care ulterior devine muco-purulentă. Rinita este însoțită de dureri în gât, tuse, față hiperemiată, conjunctivită, însoțită de dureri oculare cu eliminări seroase abundente și hiperemia conjunctivei, fotofobie (în keratită). Faringele și amigdalele sunt hiperemiate moderat. O hiperemie mai pronunțată se observă pe peretele posterior al faringelui. În primele zile ale bolii la unii bolnavi apar dureri în epigastru, diaree, hepato- și splenomegalie.

Complicații

Cele mai frecvente sunt suprainfecțiile bacteriene manifestate prin:

- otite;
- sinuzite;
- angine, amigdalite;
- bronșită purulentă;
- pneumonii.

Farmacoterapie

- hiposensibilizante;
- vitamine;

- în adenovirozele de gravitate medie şi severe, se administrează imunoglobuline (gama-globulină);
- în scopul dezintoxicaţiei, se recomandă dextrani şi soluţii de cristaloide;
- unguent de Oxolină de 0,25% sau unguent de Tebrofen de 0,25% i.n.;
- în conjunctivitele şi keratitele virale se recomandă picături oftalmice cu Dezoxiribonuclează sol. de 0,05% sau Sulfacetamidă sol. de 20–30%, câte 1–2 pic. Se recomandă unguentul de Tebrofen sau Florenal.
- Antibioticele şi sulfamidele se prescriu numai în complicaţii bacteriene.

Infecţia virală sinciţial-respiratorie

Infecţia cu virusul sinciţial-respirator (VSR) este o boală infecţioasă acută predominant a căilor respiratorii inferioare, manifestată clinic prin bronşiolite şi pneumonii grave la sugari şi copiii mici, şi afecţiuni uşoare la adulţi.

Epidemiologie

Sursa de infecţie este copilul bolnav. Transmiterea se face prin contact direct, prin mâini contaminate cu VSR şi pe cale aeriană.

Bolile produse de VSR predomină la copilul mic, mai ales la sugar, pe când la adulţi survin mai rar şi numai sub formă de boli respiratorii uşoare. VSR este unul din cei mai importanţi agenţi patogeni ai căilor respiratorii în primele 6 luni de viaţă, determinând 50% din bronşiolite şi 23% din pneumoniile survenite la copilul mic.

Etiologie

VSR face parte din *Paramyxoviridae*, genul *Pneumovirus*. VSR conţine ARN; este sensibil la eter, nu are proprietăţi hemaglutinante şi este considerat ca un singur tip. Se distruge prin îngheţare şi dez-

ghețare, la încălzire și sub acțiunea dezinfectantelor, este instabil în mediul ambiant.

Patogenie

VSR afectează predominant căile respiratorii inferioare (bronșiolite), însă deseori procesul inflamator începe pe mucoasa nazală și faringiană, producând edem, spasm și hipersecreție cu obstrucția bronhiilor și bronhiolelor, emfizem pulmonar, necroza epiteliului traheobronhial.

Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 3–7 zile. Boala evoluează treptat. Primele zile bolnavii acuză frisoane, cefalee moderată, astenie, uscăciune și dureri în rinofaringe, obstrucție nazală și tuse, secreții nazale mucoase, febră de 38–39°C, dispnee. La instalarea pneumoniei apare paliditatea tegumentelor, cianoza buzelor, triunghiului nazolabial, acrocianoza.

La sugar și la copilul mic boala debutează cu manifestări din partea căilor respiratorii superioare (rinită, faringită) care, în circa 40% din cazuri, sunt însoțite de afectarea laringelui (laringită acută cu răgușeală) și a bronhiilor, manifestate prin tuse lătrătoare, dispnee cu tahipnee, raluri uscate difuze la auscultație, wheezing, febră.

La sugar, forma gravă a bolii evoluează dramatic, cu febră, răgușeală, dispnee crescândă (tahipnee) și cianoză, aspect de „catar sufocant", care adesea progresează rapid, soldându-se cu moartea.

Infecția cu VSR este una din cauzele de moarte subită la nou-născuți și la sugari. Letalitatea variază de la 1–3 până la peste 40% din copiii cu anomalii cardiace sau respiratorii. La copiii mari și la adulți, infecția cu VSR evoluează ușor, fie asimptomatic, fie cu manifestările clinice descrise mai sus.

Complicații

- otită;
- pneumonii bacteriene.

Farmacoterapie

- La adulți și în formele ușoare, este indicat tratamentul simptomatic.
- Ca medicație antivirală în formele severe se indică Ribavirina sub formă de aerosoli câte 0,8 mg/kg corp/oră, 5 zile.
- La apariția complicațiilor bacteriene, se utilizează antibiotice și sulfanilamide.

Infecția rinovirală

Infecția rinovirală este o boală respiratorie acută manifestată prin afectarea pronunțată a mucoasei nazale și intoxicație ușoară.

Epidemiologie

Sursa de infecție este bolnavul, la care virusul se conține în secreție nazală la sfârșitul perioadei de incubație și în perioada acută. Transmiterea se face pe cale aerogenă. Contagiozitatea este foarte înaltă, se îmbolnăvesc persoanele de toate vârstele.

Infecțiile rinovirale sunt răspândite în țările cu climă rece și moderată, mai frecvent toamna și iarna, sporadic, în colectivități mici izolate.

Etiologie

Agentul patogen este rinovirusul, din familia *Picornaviridae*. Are dimensiuni de 20–30 nm, conține ARN. Se disting 2 grupuri de rinovirusuri: M și N. Nu posedă antigen de grup, însă se cunosc 113 serotipuri. Suportă bine temperaturile scăzute, se distrug la încălzire, la uscare și sub acțiunea dezinfectantelor.

Patogenie

Nimerind în căile respiratorii, virusul se înmulțește în epiteliocitele mucoasei nazale, provocând inflamație cu tumefierea rapidă a țesuturilor, edeme și secreții abundente. La copii procesul inflamator se localizează în laringe, trahee sau bronhii.

Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 1–6 zile (în medie 2–3 zile). Boala debutează brusc, uneori cu frisoane. Apar indispoziție, senzație de greutate în cap, congestie nazală, secreții nazale mucoase și seroase abundente, tuse seacă (rar). Temperatura este normală sau subfebrilă.

Obiectiv se determină hiperemie și tumefiere a mucoasei nazale, rinoree abundentă. În jurul nărilor pielea este macerată. Uneori apare injecția vaselor conjunctivale, sclerale și lacrimale. Mai târziu apare *Herpes labialis et nasalis.*

Sângele prezintă leucocitoză moderată, viteză de sedimentare a hematiilor normală.

Farmacoterapie

- Unguent de Oxolină de 0,25% de 2–3 ori/zi intranazal.
- Terapie simptomatică.

Infecția reovirală

Infecția reovirală este o boală infecțioasă acută care afectează căile respiratorii superioare și tractul gastrointestinal.

Epidemiologie

Infecția este transmisă aerogen, uneori pe cale fecal-orală, de la bolnavul sau purtătorul de virus. Receptivitatea la infecție este mai mare la copii. În colectivitățile de copii apare sporadic.

Etiologie

Reovirusul face parte din familia *Reoviridae.* Are dimensiuni de 70–80 nm, formă cilindrică și conține ARN. Se disting 3 serotipuri de reovirusuri, izolați de la om.

Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 2–5 zile. Boala se manifestă prin intoxicație moderată, mai pronunțată la copii. Bolnavii acuză slă-

biciune, frisoane, cefalee moderată, rinoree şi tuse. La unii bolnavi (mai des la copii) apare vomă şi diaree, dureri abdominale. Temperatura este, de obicei, subfebrilă, mai rar ajunge la 38–39°C.

Obiectiv se determină injecţia vaselor conjunctivei şi sclerei, hiperemia difuză a vestibulului faringian. La o parte din bolnavi se observă exantem polimorf, leucopenie moderată şi leucocitoză, viteza de sedimentare a hematiilor este în limitele normei.

Farmacoterapie

Tratament simptomatic.

Infecţia respiratorie cu *Mycoplasma*

Infecţia respiratorie cu *Mycoplasma* este o boală infecţioasă acută, cu diverse manifestări clinice, intoxicaţie moderată şi tulburări în activitatea căilor respiratorii superioare sau inferioare.

Epidemiologie

Sursa de infecţie este bolnavul sau purtătorul de micoplasme. Infecţia se transmite pe cale inhalatorie. Receptivitatea este caracteristică pentru toate vârstele, însă mai des se îmbolnăvesc şcolarii şi persoanele cu vârste cuprinse între 15–30 ani. Cele mai multe cazuri apar în comunităţile închise sau în cadrul familial.

Etiologie

Mycoplasma pneumoniae este cel mai important agent din grupul *Mycoplasma*, familia *Mycoplasmatoceae*. Micoplasmele ocupă un loc intermediar între virusuri şi bacterii. De virusuri le apropie capacitatea de a trece prin filtre, iar de bacterii posibilitatea de a fi cultivate pe medii necelulare. Se cunosc peste 40 de specii de *Mycoplasma*. Conţin ADN şi ARN, dimensiunile lor ajung la 100–150 nm; sunt gram-negative şi anaerobi facultativi. Se inactivează rapid la încălzire, iradiere cu raze ultraviolete şi sub acţiunea dezinfectantelor.

Patogenie

Procesul patologic evoluează în mucoasa rinofaringelui, laringelui, traheei, bronhiilor, țesutului alveolar și are caracter generalizat. Uneori se observă antrenarea în proces a ficatului și articulațiilor. Este exprimată necroza celulelor epiteliale, alveolele conțin exsudat și transsudat.

Tabloul clinic

Perioada de incubație este de 1–3 săptămâni, însă mai des de 7–14 zile. Se disting 2 forme clinice ale infecției micoplasmice respiratorii:

- *infecție respiratorie acută*, care evoluează sub formă de faringită, rinofaringită, laringofaringită și bronșită;
- *pneumonie.*

În *infecția respiratorie acută* bolnavii acuză o slăbiciune neînsemnată, frisoane, uneori cefalee moderată. Temperatura este normală sau subfebrilă. La bolnavi apar dureri în gât, rinoree, tuse.

Obiectiv se determină infecția conjunctivei și a sclerelor, hiperemia difuză a palatinului moale și a peretelui posterior al faringelui. Poate apărea granulația mucoasei palatinului moale și o îngroșare moderată a amigdalelor, mărirea neînsemnată a ganglionilor limfatici cervicali și submandibulari. La auscultație se determină raluri uscate și respirație aspră. Complicațiile (otita, sinusita) sunt determinate de asocierea infecției cu bacterii.

Farmacoterapie

- Tratament etiologic: antibioticele din grupul tetraciclinelor (*Tetraciclină, Oxitetraciclină, Doxiciclină, Metaciclină)* și macrolidelor (*Eritromicină, Azitromicină, Claritromicină, Roxitromicină, Midecamicină*).
- Terapie patogenică, imunomodulatorie și simptomatică după necesitate.

Fitoterapia infecțiilor respiratorii acute

Fitoterapia infecțiilor respiratorii acute (IRA) se realizează după următoarele principii:

I. **Tratamentul etiotrop** constă în restabilirea barierelor protectoare ale căilor respiratorii superioare și funcției de drenaj a bronhiilor.

A. ***În caz de rinită nu se recomandă utilizarea decongestivelor*** (Nafazolină, Xilometazolină, Oximetazolină etc.), deoarece acestea provoacă constricția vaselor mucoasei nazale și favorizează atrofia mucoasei căilor respiratorii superioare. Se poate recurge la preparate din produse vegetale.

Pentru restabilirea respirației nazale, se recurge la inhalații cu extracte din plante care intensifică formarea și eliminarea secretului protector:

Uleiuri eterice de levănțică *(Lavanda vera)*, mentă *(Mentha piperita)*, pin *(Pinus silvestris)*, cimbru *(Thimus vulgaris)*, chimen *(Carum carvi)*, eucalipt *(Eucalyptus Globulus)*.

Extracte apoase din plante medicinale ce conțin uleiuri eterice și fitoncide: infuzie din muguri de mesteacăn *(Betula alba)*, plop negru *(Populus nigra)*, părți aeriene de soponel *(Ledum palustre)*, iarbă neagră *(Calluna vulgaris)*, sovârf *(Origanum vulgare)*, mentă *(Mentha piperita)*, melisă *(Melissa officinalis)*, eucalipt *(Eucalyptus Globulus)*, salvie *(Salvia officinalis)* etc.

- Suc de ceapă *(Allium cepa)* și usturoi *(Allium sativum)*.

Pentru intensificarea eliminării secretului format, pot fi utilizate sucuri de aloe *(Aloe arborescens)*, colanhoe *(Kalanchoe pinnata)*, sfeclă *(beta vulgaris)*. Aceste plante exercită acțiune iritantă neînsemnată și provoacă strănut, favorizând eliminarea secretului.

Sucul de colanhoe (Kalanchoe pinnata). Frunzele de colanhoe de 3–4 ani se fărâmițează și se diluează cu apă fiartă (rece) în raport de 1:10. Se picură în nas câte 2–3 picături de 3–5 ori pe zi. Sucul provoacă strănut, ceea ce contribuie la eliminarea secretului nazal. Ulterior respirația nazală se ameliorează și rinita dispare.

Sucul de aloe (Aloe arborescens). Câteva frunze de aloe de 3–4 ani se păstrează în frigider câteva zile apoi se fărâmițează, iar sucul obținut se amestecă cu apă fiartă răcorită în raport de 1:10. Se utilizează câte 2–3 picături în fiecare meat nazal timp de 2–3 zile.

Pentru inhalații se folosesc frunze de pătlagină *(Plantago major)*, eucalipt *(Eucalyptus globulus)*, flori de sovârf *(Origanum vulgare)*, cartof fiert *(Solanum tuberosum)*, părți aeriene de cimbrișor *(Thymus serpyllum)*. Sunt eficiente și inhalațiile cu vapori de uleiuri eterice de trandafir *(Rosa rugosa)*, lămâie *(Citrus limon)*, chiparos *(Taxodium distichum)*, eucalipt, mărar *(Foeniculum vulgare)*, levănțică *(Lavanda vera)*, portocal *(Citrus sinensis)*, mentă *(Mentha piperita)*, rozmarin *(Rosmarinum officinale)*, pin *(Pinus silvestris)*. Inhalațiile se repetă de 2–3 ori pe zi.

B. *Funcția de drenaj a bronhiilor o restabilesc:*

1. Plantele expectorante: obligeana *(Acorus calamus)*, nalba-mare *(Althaea officinalis)*, anasonul *(Anisum vulgare)*, ventrilica *(Veronica officinalis)*, iarba mare *(Inula helenium)*, sovârful *(Origanum vulgare)*, corovatica *(Verbascum speciosum)*, podbalul *(Tussilago farfara)*, ciuboțica cucului *(Primula veris)*, scara domnului *(Polemonium coeruleum)*, termopsisul *(Thermopsis dolichocarpa)*, cimbrul *(Thimus vulgaris)*, feniculul *(Foeniculum vulgare)* etc.

2. Plantele mucolitice: soponelul *(Ledum palustre)*, odoleanul *(Valeriana officinale)*, sulfina *(Melilotus albus)*, tămâioara *(Polygala teunifolia)*, isopul *(Hyssopus officinalis)*, mugurii de pin *(Pinus silvestris)*.

Pentru ameliorarea secreției bronho-pulmonare se folosesc următoarele specii de plante:

Părți aeriene de crețișor *(Betonica officinalis)* 20,0 g, flori de mușețel *(Matricaria chamomilla)* 20,0 g, salvie *(Salvia officinalis)* 20,0 g. Amestecul se mărunțește. La o lingură cu vârf de amestec se iau 0,5 litru apă clocotită, se infuzează 30–40 min și se strecoară. Se consumă cu miere de albine câte 2–3 căni de infuzie fierbin-

te. Dacă infecțiile respiratorii acute sunt însoțite de cefalee, atunci în specie se adaugă 10 g mentă. În caz de frisoane, se adaugă 10 g frunze de soc.

Una din cele mai eficiente specii în caz de IRA conține: flori de soc *(Sambucus nigra)* 20,0 g, flori de tei *(Tilia cordata)* 20,0 g, scoarță de salcie *(Salix alba)* 20,0 g, flori de bujor *(Paeonia anomala)* 10,0 g, rădăcină de lemn dulce *(Glycyrrhiza glabra)* 10,0 g, flori de mușețel *(Matricaria chamomilla)* 10,0 g. Două linguri de specie mărunțită se infuzează în 0,5 litri apă clocotită timp de 15 minute, se strecoară şi infuzia caldă se consumă pe parcursul zilei.

De menționat, că toate speciile, care conțin lemn dulce, exercită acțiune antiinflamatoare și imunomodulatoare pronunțată. Lemnul dulce stimulează activitatea hormongeneratoare a scoarței suprarenalelor, mărind capacitatea de adaptare a organismului şi rezistența lui.

C. *Combaterea infecției*

În acest caz fitoterapia are un şir de avantaje, ce pot fi realizate doar respectând următoarele condiții:

1. IRA necesită utilizarea asociată a plantelor medicinale cu efect antibacterian şi antiviral.
2. Se recomandă combinarea plantelor cu diferite principii active, care contribuie la obținerea acțiunii bactericide, precum şi la profilaxia dezvoltării tulpinilor rezistente la antibiotice.
3. Tratamentul se efectuează intens (fiecare 1–2 ore), schimbând succesiv componentele antiinfecțioase din specie, preferând plantele medicinale cu spectru larg de acțiune.
4. Pentru administrare enterală se recomandă utilizarea speciilor, iar pentru gargarisme, irigări sau inhalații se recurge la alternarea diverselor grupe de principii antimicrobiene (vezi *tabelul 1*).

Tabelul 1

Grupe de plante medicinale care conțin principii active eficiente în IRA

Nr.	Principiile active	Plante medicinale
1.	Salicilați	Coada-mielului *(Filipendula ulmaria)*, zmeur *(Rubus idaeus)*, ciuboțica cucului *(Primula veris)*, mușețel *(Matricaria chamomilla)*, coada-șoricelului *(Achillea millefolium)*
2.	Terpene	Obligeană *(Acorus calamus)*, anason *(Anisum vulgare)*, soponel *(Ledum palustre)*, mesteacăn *(Betula alba)*, sovârf *(Origanum vulgare)*, iarbă-mare *(Inula helenium)*, tei *(Tilia cordata)*, mentă *(Mentha piperita)*, ienupăr *(Juniperus communis)*, cimbru *(Thimus vulgaris)*, salvie *(Salvia officinalis)*, hamei *(Humulus lupulus)*, eucalipt *(Eucalyptus Globulus)*
3.	Fitoncide	Mesteacăn, muguri *(Betula verrucosa, gemma)*, ceapă *(Origanum vulgare)*, pin *(Pinus silvestris)*, usturoi *(Allium sativum)*, citrice, coacăz *(Ribes nigrum)*
4.	Fenologlicozide	Soponel *(Ledum palustre)*, merișor *(Vaccinum vitis-idaea)*
5.	Benzaldehidă	Soc *(Sambucus nigra)*
6.	Timol	Sovârf *(Origanum vulgare)*, cimbru *(Thimus vulgaris)*
7.	Antibiotice vegetale	Pojarniță *(Hypericum perforatum)*, ovăz *(Avena sativa)*

Plante cu acţiune antivirală: obligeană *(Acorus calamus)*, geraniacee, sovârf *(Origanum vulgare)*, coada-racului *(Origanum vulgare)*, ceapă *(Allium cepa)*, melisă *(Melissa officinalis)*, zmeur *(Rubus idaeus)*, salvie *(Salvia officinalis)*, usturoi *(Allium sativum)*, eucalipt *(Eucalyptus globulus)*.

II. **Tratament patogenic**

Pentru normalizarea imunităţii antiinfecţioase se folosesc:

A. *Interferon-modulatori:* podbal *(Tussilago farfara)*, pătlagină *(Plantago major)*, licheni *(Citraria islandica)*.

Stimulatori ai activităţii fagocitare a macrofagelor: arnică *(Arnica montana)*, astragal *(Astragalus piletocladus)*, limba-mielului *(Borago officinalis)*, urechea-iepurelui *(Bupleurum aureum)*, urzică *(Urtica dioica)*.

B. *Stimulatori ai imunităţii locale:* anason *(Anisum vulgare)*, arnică *(Arnica montana)*, trifoi-de-baltă *(Menyanthes trifoliata)*, troscot *(Poligonum aviculare)*, mesteacăn, frunze *(Betula verrucosa)*, salvie *(Salvia officinalis)*.

C. În perioada de convalescenţă, pot fi utilizate *plante tonizante:* ginseng *(Panax ginseng)*, eleuterococ *(Eleutherococcus senticosus)*, rodiolă *(Rhodiola rosea)*, lămâi-chinezesc *(Schizandra chinesis)*.

III. **Tratament simptomatic**

- *Plante cu efect antipiretic:* mesteacăn *(Betula alba)*, merişor *(Vaccinum vitis-idaea)*, albăstriţă *(Centaurea cyanus)*, tei *(Tilia cordata)*, podbal *(Tussilago farfara)*, zmeur *(Rubus idaeus)*, muşeţel *(Matricaria chamomilla)*, dentiţă *(Bidens tripartita)*.
- *Plante bogate în vitamine:* merişor *(Vaccinum vitis-idaea)*, mure *(Rubus fruticosus)*, scoruş *(Sorbus aucuparia)*, cătină-albă *(Hippophae rhamnoides)*, frunze de păpădie *(Taraxacum officinale)*, urzică *(Urtica dioica)*, ciuboţica-cucului *(Primula veris)*.

Fitoterapia efectuată oportun în infecţiile respiratorii acute poate preîntâmpina consecinţele maladiei, contribuind la evoluţia ei mai benefică.

În infecțiile respiratorii sunt eficiente gargarismele cavității bucale și ale nazofaringelui. Acestea se vor efectua pe toată perioada procesului inflamator, până la lichidarea lui, adică nu mai puțin de 5–7 zile. Efect antiinflamator exercită următoarele plante: decoct din obligeană *(Acorus calamus)*, frunze de mesteacăn plângător *(Betula pendula)*, decoct din rizom de răculeț *(Poligonum bistorta)*, scoarță de salcie *(Salix alba)*, infuzie din frunze de podbal *(Tussilago farfara)*, gălbenele *(Calendula officinalis)*, iarbă și flori de viorea *(Viola arvensis)*, frunze de salvie *(Salvia officinalis)*, frunze și flori de fragi *(Fragaria vesca)*.

Sucurile din fructe și legume prezintă un component obligator al tratamentului IRA. Acestea ajută la restabilirea organismului după infecția suportată. Consumul băuturilor vitaminizate este indispensabil pe parcursul maladiei.

BOLILE CĂILOR RESPIRATORII INFERIOARE

Bronşita acută

Bronşita acută este o boală inflamatorie acută a mucoasei bronhiilor sau a traheii şi bronhiilor (traheobronşită).

Epidemiologie

Bronşita acută este cea mai frecventă afecţiune a aparatului respirator la persoanele de toate vârstele indiferent de sex şi apare mai des în anotimpurile reci.

Clasificare

- *După etiologie:*
  - infecţioasă (virală, bacteriană, fungică);
  - fizico-chimică;
  - alergică.
- *După substratul morfopatologic:*
  - catarală;
  - purulentă.
- *După disfuncţia ventilatorie:*
  - neobstructivă;
  - obstructivă.
- *După evoluţie:*
  - acută (< 1 lună, de obicei până la 2–3 săptămâni);
  - trenantă (> 1 lună);
  - recidivantă (3 şi mai multe ori pe an).

Etiologie

- Virală (virusurile gripale A şi B, adenovirusuri, rinovirusuri, virusuri sinciţial-respiratorii etc.). Este cauza cea mai răspândită.
- Bacteriană (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* etc.) sau bacteriano-virală.

- Fungică (rar).
- Fizico-chimică (vapori de acizi şi baze, gaze iritante, aer sau gaze fierbinţi sau reci etc.).
- Alergică (diverse substanţe organice şi anorganice).

Factori favorizanţi şi predispozanţi:

- suprarăcirea;
- dereglarea respiraţiei nazale;
- focarele de infecţie în rinofaringe;
- modificarea reactivităţii organismului;
- subnutriţia;
- surmenajul;
- afecţiunile bronhopulmonare anterioare;
- insuficienţa cardiacă congestivă;
- vârsta (copii şi vârstnici);
- fumatul (inclusiv cel pasiv);
- alcoolismul;
- reflux-esofagita;
- umiditatea înaltă;
- poluarea atmosferică etc.

Patogenie

Agentul etiologic determină un proces inflamator de intensitate variată care debutează, de regulă, cu lezarea nazofaringelui, răspândindu-se ulterior în laringe, trahee şi bronhii. Afectarea bronhiilor mici este posibilă mai ales la copii şi adulţi pe teren modificat. Mecanismul patogenic al manifestărilor clinice constă în alterarea structurii şi funcţiei mucociliare, dereglarea clearance-ului ciliar, edemul mucoasei, hipersecreţie mucoasă sau mucopurulentă. În unele cazuri, edemul mucoasei, secretul vâscos şi asocierea bronhospasmului cauzează dereglarea permeabilităţii bronhiilor. Expunerea terminaţiilor nervoase din submucoasă la aerul respirat determină tuse, bronhoconstricţie şi durere retrosternală prin impulsuri aferente vagale excesive.

Tabloul clinic

Bronşita acută debutează acut şi se manifestă prin tuse seacă sau expectoraţie mucoasă (bronşite virale) sau mucopurulentă (bronşite bacteriene). De obicei, în primele zile tusea este seacă sau cu o cantitate mică de spută vâscoasă, chinuitoare. Ulterior sputa devine mucopurulentă sau purulentă, mai puţin vâscoasă şi se expectorează mai uşor. Bolnavii sunt indispuşi, apare slăbiciune generală, senzaţie de disconfort, subfebră şi durere retrosternală cu caracter de arsură, transpiraţie. Poate fi prezentă febra, în cazuri severe până la 38–39°C. Dispneea şi cianoza apar atunci, când la sindromul bronşitic acut se asociază unul obstructiv.

Deseori, tabloul clinic comun se poate completa cu sindroame care reflectă localizarea inflamaţiei la nivelul căilor respiratorii superioare extratoracice, care pot preceda (cu 1–3 zile) sau suprapune cu semne de bronşită acută: rinită acută (obstrucţie nazală şi rinoree), faringo-amigdalită acută (dureri la deglutiţie, faringe roşu), laringită (răguşeală, tuse seacă), sinuzită acută (dureri sinuzale, secreţie nazală).

Semnele clinice obiective în bronşita acută neobstructivă sunt normale sau pot prezenta raluri difuze uscate, uneori umede, care se modifică cu respiraţia şi după tuse. Forma obstructivă severă asociază respiraţia aspră cu raluri bronşice uscate sau umede, insuficienţă respiratorie, semne cardiovasculare (tahicardie, hipotensiune arterială cu tendinţă la colaps).

Durata bolii variază de regulă de la 2 până la 3 săptămâni, iar în evoluţia trenantă depăşeşte o lună.

Tratament

Regim igieno-dietetic: repaus fizic (la pat în perioada de persistare a febrei). Lichide (ceai cu miere, apă minerală alcalină), de preferinţă călduţe, în cantitate suficientă (până la 3–4 l/zi).

Farmacoterapie

Alegerea preparatelor medicamentoase depinde de forma clinică şi evoluţia bronşitei acute:

- *Analgezice/antipiretice* în caz de febră (5–7 zile): Acid acetilsalicilic 500 mg x 3 ori/zi sau Paracetamol 500 mg x 3 ori/zi.
- *Mucolitice şi expectorante* per os (10–14 zile): Bromhexină 8 mg x 3 ori/zi sau Acetilcisteină 200 mg x 3 ori/zi sau Carbocisteină – doza de atac 750 mg x 3 ori/zi, de întreţinere (după instalarea efectului clinic) 500 mg x 3 ori/zi sau Mucaltin 50 mg x 3 ori/zi etc.
- *Antitusive* în caz de tuse uscată, neproductivă, chinuitoare: Codeină 10–20 mg x 4–6 ori/zi sau Dextrometorfan 10–20 mg x 3–4 ori/ zi (maximum 120 mg/zi) sau Efitusin 1 linguriţă (5 ml) x 3 ori/zi etc.
- *Bronhodilatatoare* (în obstrucţia bronşică): Teofilină sau Aminofilină 150 mg x 3 ori/zi per os sau Teofilină (Aminofilină) retard sau soluţie de 2,4% 10 ml i.v. la interval de 12 ore sau $beta_2$–adrenomimetice (salbutamol sau terbutalină aerosol, per os sau parenteral).
- *Antibioticele* nu se administrează în formele uşoare de boală, ele fiind justificate în evoluţia de gravitate medie şi formele severe, purulente, trenante, recidivante, în traheobronşitele acute care survin pe un teren local sau general modificat, în marile epidemii virale, pentru evitarea sau tratarea suprainfecţiei bacteriene, la vârstnici, la pacienţii cu boli cronice concomitente sau imunodeprimaţi.
  - Bronşita acută cu *St. pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* este cea mai frecvent întâlnită din toate formele cauzate de bacterii. Aceşti bacili joacă adesea rolul infecţiei secundare în virozele respiratorii. În tratament se recurge la beta-lactamice (aminopeniciline: Ampicilină 0,5–1,0 g x 4 ori/zi sau Amoxicillină 0,5 x 3 ori/zi; cefalosporine), macrolide (Erythromycină 0,5 x 4 ori/zi sau Claritromicină 0,5 x 2 ori/zi sau Roxitromicină 0,15 x 2 ori/zi sau Spiramicină 3,0 mln. UI x 3 ori/zi) sau

tetracicline (Doxiciclină 200 mg în prima zi şi ulterior 100 mg/24 ore). De remarcat că în ultimii ani a crescut rezistenţa pneumococilor şi a bacililor influenţei la tetracicline, a bacililor influenţei la Ampicilină din cauza folosirii largi a acestor antibiotice în condiţii de ambulator. De aceea se recurge tot mai des la macrolide şi cefalosporine.

– Frecvenţa bronşitelor acute cauzate de *Mycoplasma pneumoniae* sporeşte în timpul epidemiilor. Se instalează de obicei la tineri şi pot fi tratate cu macrolide, Doxiciclină sau fluorochinolone (Ciprofloxacină 500 mg la 12 ore interval, Ofloxacina 200–400 mg la 12 ore interval). Efectul tratamentului se manifestă peste 2–3 zile, iar durata lui trebuie să fie de aproximativ 2 săptămâni.
– Bronşita cu *Chlamydia pneumoniae* este cunoscută relativ recent. Tabloul clinic al acestei forme include, pe lângă manifestările bronşitei acute, simptome şi semne de faringită şi laringită: răguşeală, febră moderată, tusea este de regulă uscată sau cu spută mucoasă (sputa purulentă nu este caracteristică pentru bronşita cu *Chlamydia pneumoniae*). Tratamentul cu macrolide al acestor pacienţi ameliorează starea lor peste 2–4 zile. Durata tratamentului este de 10–14 zile.

- Bronşita acută de etiologie alergică va fi tratată cu Acid cromoglicic, 1 inhalaţie x 4 ori/zi sau Nedocromil 2 inhalaţii x 4 ori/zi + Clemastină 1 mg x 2 ori/zi sau Terfenadină 60 mg x 2 ori/zi. La necesitate se va recurge la Prednisolon 20-30 mg/zi per os.
- Fizioterapie (de exemplu, inhalaţii cu expectorante) şi gimnastică curativă (exerciţii pentru respiraţie).
- Bolnavii cu forme grave vor fi spitalizaţi.

Pneumoniile

Pneumoniile sunt boli inflamatorii acute ale parenchimului pulmonar de etiologie infecţioasă, cu afectare predominantă a alveolelor.

Epidemiologie

Pneumoniile prezintă o cauză majoră de morbiditate pentru toate vârstele în întreaga lume. Incidența acestei boli variază în funcție de țară (10–16/1000 populație în SUA, 10–11‰ în Marea Britanie și Franța, 3,9‰ în Rusia, 4,7‰ în Ucraina etc. indici înregistrați în anii 1999–2003) și vârsta bolnavilor. Răspândirea pneumoniilor comunitare (extraspitalicești) variază într-un diapazon foarte larg: de la 1–11,6‰ la persoanele tinere (>18 ani) și de vârsta medie, până la 25–44‰ la vârstnici (>65 ani). Pneumoniile nosocomiale se dezvoltă la 0,5–1% din bolnavii spitalizați cu alte diagnosticuri. Acest indice crește până la 15–20% în secțiile de terapie intensivă.

În Republica Moldova suferă de pneumonie circa 22 mii de persoane anual, iar mortalitatea este de 5,4/1000 populație [Botnaru V., 1999].

Clasificare

- *După etiologie:*
  - bacteriene;
  - virale;
  - determinate de *Chlamydii*;
  - determinate de *Mycoplasme*;
  - fungice;
  - cu agent infecțios neidentificat.
- *După mediul de dezvoltare:*
  - pneumonii comunitare (extraspitalicești);
  - pneumonii nosocomiale (spitalicești);
  - pneumonii prin aspirație;
  - pneumonii la persoanele cu imunitatea compromisă.
- *După patogeneză:*
  - primare;
  - secundare.
- *După aspectul clinico-morfologic:*
  - pneumonie francă lobară (pleuropneumonie);

  - bronhopneumonie;
  - pneumonie interstițială.
- *După extinderea procesului*
  - unilaterale:
    - totale;
    - lobare;
    - segmentare;
    - lobulare;
    - centrale (parahilare);
  - bilaterale (cu indicarea extinderii procesului).
- *După gravitate:*
  - ușoare;
  - medii;
  - severe;
  - fulminante.
- *După evoluție:*
  - acute;
  - trenante (evoluție > 4 săptămâni).

Majoritatea pneumoniilor sunt de proveniență bacteriană. Conform recomandărilor OMS, clasificarea pneumoniilor după principiul etiologic este mai importantă, deoarece din etiologie reiese terapia adecvată.

În practica medicală cotidiană, este util de a evidenția **pneumoniile comunitare** (extraspitalicești), contractate în afara mediului de spital, și **pneumoniile nosocomiale** (spitalicești), dobândite după 48–72 ore de aflare în spital, deoarece tratamentul empiric („orb") va depinde de mediul în care s-a instalat boala.

Etiologie

- bacterii (cauza cea mai frecventă): *Streptococcus pneumoniae*, anaerobi, *Stafilococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumofila*, *Klebsiella pneumoniae* și alți bacili gram-negativi;

- virusuri: *gripale, adenovirusuri, sincițial-respiratorii etc.;*
- *Mycoplasma pneumoniae*;
- fungi: *Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccodioides immitis* etc.;
- ricketsii: *Coxiella burnetii* (febra Q);
- paraziți: *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*;
- hlamidii: *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumoniae*.

Pneumoniile pot fi şi o manifestare sau o complicație a altor afecțiuni.

Etiologia în funcție de mediul în care s-a instalat boala

Cel mai des **pneumoniile comunitare** sunt cauzate de următorii germeni:

- *Streptococcus pneumoniae* (20–60% cazuri);
- *Mycoplasma pneumoniae* (5–50% cazuri);
- *Chlamydia pneumoniae* (5–15% cazuri);
- *Haemophilus influenzae* (3–10% cazuri);
- Enterobacteriaceae: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* et al. (3–10% cazuri);
- *Staphylococcus aureus* (3–10% cazuri);
- *Legionella pneuomophila*, *Chlamydia psittaci*, *Streptococcus pyogenes*, *Coxiella burnettii* etc. (rar).

Principalii agenți patogeni, ce provoacă **pneumoniile nosocomiale,** sunt următorii:

- Enterobacteriaceae: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.* etc.
- *Pseudomonas aerugenosa*
- *Staphylococcus aureus*.

Principalii agenți patogeni ai **pneumoniilor comunitare prin aspirație** sunt germenii anaerobi şi într-o oarecare măsură *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, iar în etiologia **pneumoniilor nosocomiale prin aspirație** flora gram-negativă (*Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*).

Factorii favorizanți ai pneumoniilor:

- terenul imunodeprimat (diabetul zaharat, ciroza hepatică, insuficiența renală, neoplaziile, SIDA, transplantele, splenectomia etc.);
- virozele respiratorii;
- fumatul;
- alcoolismul;
- poluarea atmosferică;
- frigul;
- aerul condiționat;
- bronhopneumopatiile cronice;
- staza pulmonară în insuficiența cardiacă;
- tratamentul de durată cu corticosteroizi sau/şi citostatice;
- disfagia etc.

Patogenie

Suprafața extrem de mare a aparatului respirator prin care acesta contactează cu aerul inspirat, cu componentele infecțioase şi neinfecțioase din atmosferă, explică incidența mare a infecțiilor pulmonare şi a pneumoniilor. Există patru mecanisme patogenetice principale de dezvoltare a pneumoniei:

- aspirația secretului oronasofaringian;
- inspirația microorganismelor cu aerul;
- afectarea pe cale hematogenă din focarul infecției extrapulmonare (în septicemie);
- răspândirea nemijlocită a infecției din organele vecine afectate (ex.: abcesul hepatic);
- afectarea infecțioasă pulmonară pe cale limfatică (extrem de rar).

Tabloul clinic şi evoluție

În funcție de aspectul clinico-morfologic, boala poate evolua sub formă de pneumonie francă lobară (pleuropneumonie), bronhopneumonie sau pneumonie interstițială (atipică).

Pneumonie francă lobară

O pneumonie cu antrenarea în procesul inflamator a unui sau mai multor lobi (sau mai multor segmente) pulmonari şi a pleurei vecine. Apare mai des la persoane anterior perfect sănătoase (frecvent la tineri). Este de obicei produsă de pneumococ.

Se caracterizează prin:

- debut brusc, de regulă fără prodroame, în plină sănătate, frison (de obicei unic, rar este înlocuit de frisoane repetate, mai slabe), febră 39–40°C, durere pleuretică;
- tuse, în debut seacă, ulterior cu expectoraţie, spută ruginie;
- stare generală alterată, în unele cazuri modificarea stării de conştiinţă (prostraţie, delir), cefalee, insomnie, sete puternică;
- facies vulturos; roşeaţă unilaterală (de partea bolnavă) a pometilor, herpes labial şi nazal;
- cianoză a buzelor şi unghiilor (în formele severe);
- tahipnee;
- semne clinice de condensare pulmonară cu matitate, accentuarea vibraţiilor vocale, crepitaţie şi suflu tubar;
- puls accelerat, corespunzător febrei.

Bronhopneumonia

Pneumonie caracterizată prin focar sau focare rău delimitate de inflamaţie a parenchimului pulmonar şi a bronhiilor. Poate fi produsă de oricare din germeni.

Se caracterizează prin:

- debut mai lent decât în pneumonia francă lobară, dar progresiv;
- semne clinice variabile, dependente de factorul etiologic, mărimea şi localizarea infiltratului, gradul de antrenare în procesul inflamator al bronhiilor şi al pleurei, de starea imună a organismului;
- expectoraţie mucopurulentă cu dispnee, cianoză, fenomene generale toxice (în formele grave);
- sunet percutor submat, raluri buloase mici şi crepitaţie fină;
- evoluţie mai îndelungată decât în pneumonia francă lobară.

Pneumonia interstițială (sau atipică)

Pneumonie caracterizată prin afectarea interstițiului pulmonar (infiltrate celulare) cu antrenarea slabă a alveolelor (exsudat alveolar). Mai des este cauzată de micoplasmă, hlamidii, rikketsii, virusuri. Frecvent afectarea pulmonară este bilaterală.

Tabloul clinic variază în funcție de etiologie și reactivitatea macroorganismului:

- debut mai puțin brutal decât în pneumonia francă lobară, cu fatigabilitate, cefalee, cu sau fără catar rinofaringian;
- febra crește progresiv și poate atinge 39°C la 2–4 zile de la debut, în perioada de stare – cu oscilații care depășesc adeseori 1°C;
- tuse iritativă în paroxisme obositoare, frecvent seacă sau cu o cantitate mică de spută vâscoasă;
- catar respirator cu coriză, dureri la deglutiție, arsuri retrosternale, rar răgușeală;
- dureri musculare toracice (predominant la baza toracelui), nesemnificative, cauzate de suprasolicitarea mușchilor la efort de tuse;
- starea generală a bolnavului, spre deosebire de pneumonia francă lobară, este mai puțin alterată, dispneea și cianoza sunt rare, lipsesc starea de prostrație, delirul, tulburările circulatorii;
- semnele fizice sunt sărace, contrastând cu intensitatea tusei și imaginea radiologică;
- de regulă, lipsește condensarea pulmonară prin exsudat alveolar;
- sunt posibile tulburări digestive: inapetență, grețuri, vărsături.

Tabloul clinic, paraclinic și evoluția în funcție de etiologia pneumoniei

Pneumonia pneumococică

Poate evolua ca pneumonie francă lobară sau bronhopneumonie în funcție de reactivitatea organismului pacientului. Pneumonia fran-

că lobară se instalează pe fondul reacției normale sau hiperergice a organismului, iar bronhopneumonia pe fond de reactivitate scăzută.

Pneumonia stafilococică

Se întâlneşte rar, de obicei în perioada epidemiilor de gripă, şi are caracter secundar. *S. aureus* cauzează aproximativ 2% din totalitatea pneumoniilor şi 10–15% din pneumoniile dobândite în condițiile spitaliceşti. Riscului de îmbolnăvire sunt supuşi copiii, pacienții debilitați şi vârstnici; pacienții spitalizați, în special cei astenizați, supuşi unei intervenții chirurgicale, traheostomiei, intubației endotraheale, şi la cei imunosupresați; copiii şi adolescenții cu mucoviscidoză; pacienții cu superinfecție bacteriană după pneumonie virală, în special cu *H. influenzae*; pacienții cu endocardită stafilococică şi lezarea valvului tricuspide cu pneumonie embolică, supuşi unui abuz i.v. de medicamente.

Pneumonia stafilococică debutează acut, cu febră, stare confuză, tuse, dispnee, dureri toracice, infiltrație pulmonară polisegmentară imensă cu evoluție necrozantă, cu formare de cavități care se pot drena în pleură, contribuind la instalarea piopneumotoraxului. Fiind o complicație frecventă a septicemiei, pneumonia stafilococică instalată prin embolism pulmonar se caracterizează prin infiltrate multiple neconfluente ce tind spre formare de cavități şi au o cauză endovasculară (endocardită a cordului drept, tromboflebită septică etc.). La pacienții cu imunitatea scăzută, la copii şi vârstnici are o evoluție subită (fulgerătoare).

Pneumonia streptococică

Streptococul beta-hemolitic de grup A este o cauză relativ rară a pneumoniei (aproximativ 5% din totalitatea pneumoniilor bacteriene). Pneumonia streptococică poate fi primară sau secundară unei viroze respiratorii, amigdalitei acute, scarlatinei, rujeolei, varicelei, tusei convulsive, gripei, altor boli respiratorii acute şi a bolilor bronho-pulmonare cronice.

Aspectul morfopatologic, clinic şi radiologic este de bronhopneumonie. Ca şi în alte pneumonii bacteriene, debutul bolii este însoțit de febră, dispnee, tuse şi dureri toracice este de regulă brusc. Gravitatea bolii este mai mică decât în pneumonia pneumococică. Este caracteristică pleurezia.

Pneumonia cu *Haemophilus influenzae*

Haemophilus influenzae este un bacil gram-negativ condițional patogen determinând pneumonii şi bronhopneumonii, mai ales la copii. Ea survine mai des pe leziuni pulmonare preexistente (bronşită cronică, bronşiectazie, gripă sau alte viroze). Are un debut acut, evoluează sub formă de pneumonie francă lobară sau bronhopneumonie cu febră pronunțată şi sfârşit favorabil al bolii. Evoluția este benignă.

Pneumoniile cu *Klebsiella pneumoniae* şi alți bacili gram-negativi

Pneumoniile acute cu bacili gram-negativi se întâlnesc mai frecvent la copii şi vârstnici, la alcoolici, la bolnavii cu pneumonie nosocomială acută, la pacienții astenizați, după intervenții chirurgicale pe plămâni şi inimă, la persoanele imunodeprimate, în special la cele cu neutropenie, la bolnavii tratați cu antibiotice, corticosteroizi, imunosupresive, cu aparate de aerosol sau truse de anestezie-reanimare.

Bacilii gram-negativi sunt cea mai frecventă cauză a pneumoniilor acute dobândite în condiții de spital şi a infecției nosocomiale letale.

Dintre germenii gram-negativi, implicați în geneza pneumoniilor acute, fac parte: *Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, E. coli, Enterobacter, Proteus, Serratia marcescens, Acinetobacter*. Cea mai des întâlnită şi mai bine studiată pneumonie cu bacili gram-negativi este pneumonia Friedländer, cauzată de *Klebsiella pneumoniae*.

Debutează ca şi pneumonia francă lobară. În perioada de stare se distinge de aceasta prin starea generală foarte alterată, tendința la

colaps vascular, dispnee cu cianoză marcată, spută mai abundentă, hemoptoică, gelatinoasă, infiltrate ce se necrotizează din prima zi. Boala are o evoluție de durată mai mare decât bronhopneumonia uzuală, cu tendință spre diseminare şi supurație, necroză şi cronicizare (abcese, bronşiectazie), complicație cu piopneumotorax. Complicațiile sunt posibile mai des, iar letalitatea atinge 25–50%, în formele grave – în primele 24–48 ore (şoc endotoxinic).

Pneumonia cu *Legionella pneumophila*

Incidența pneumoniei cu *Legionella pneumophila* este de 0,5–3% din totalul pneumoniilor şi aproximativ 4% din pneumoniile nosocomiale letale. Calea principală de transmitere este cea aeriană, în special prin aerul condiționat.

Favorizează îmbolnăvirea terenul imunodeprimat, în special de corticosteroizi, tabagismul şi abuzul de alcool.

Perioada de incubație durează de obicei 2–10 zile. *Legionella pneumophila* poate ataca persoane de orice vârstă şi sex, dar majoritatea pacienților sunt bărbați de vârstă medie. Tabloul clinic este cel întâlnit în bronhopneumonie, cu unele particularități: debut „viral”, urmat de frisoane şi febră de 39–40°C cu bradicardie relativă, cefalee, mialgii, poliartralgii; inițial tuse seacă, ulterior cu expectorație de spută mucoasă; dispnee; semne digestive (diaree) şi neurotoxice; tendință la şoc septic, edem pulmonar, abcedare. Mai puțin caracteristice sunt confuzia mintală, somnolența şi delirul.

Pneumonia cu *Chlamydia psittaci*

Evoluează sub formă de pneumonie atipică. Rezervorul de germeni îl reprezintă păsările: papagalii, canarii, porumbeii, rațele, curcanii. Perioada de incubație este de 1–3 săptămâni.

Debutul este insidios sau brusc cu febră, frisoane (general malaise) şi anorexie. Temperatura corporală creşte treptat, apare tusea, inițial uscată, apoi cu expectorație de spută mucopurulentă. Pe parcursul săptămânii a doua poate să se instaleze pneumonia cu conso-

lidare francă şi cu infecţie purulentă secundară. Temperatura rămâne ridicată timp de 2–3 săptămâni, apoi scade treptat. În funcţie de vârsta pacientului şi extinderea pneumoniei, evoluţia bolii poate fi severă sau de gravitate medie. Pot fi manifestări exprimate din partea sistemului nervos: cefalee puternică, meningism, tulburări neuropsihice. Creşterea progresivă a frecvenţei pulsului şi respiraţiei este un semn grav nefavorabil. În cazuri severe convalescenţa va fi treptată şi de lungă durată.

Pneumonia cu *Chlamydia pneumoniae*

Chlamydia pneumoniae este recunoscută ca specie de sine stătătoare din 1989. Se transmite direct de la om la om şi provoacă infecţii respiratorii: sinuzită, laringită, bronşită, pneumonie (aproximativ 10% din toate pneumoniile). Pneumonia cu *Chlamydia pneumoniae* se întâlneşte mai des la tineri şi mai rar la vârstnici. Tabloul clinic se aseamănă cu cel al pneumoniei cu *Mycoplasma pneumoniae*. Starea generală a pacientului este de gravitate medie, cu febră uşoară, tuse fără expectoraţie, este posibilă dispneea. Deseori pneumonia este precedată de o faringită cu răguşeală accentuată.

Pneumonia rickettsiană

Este cauzată de *Coxiella burneti (Rickettsia burneti)* şi reprezintă o zoonoză întâlnită la zootehnişti, veterinari, lucrătorii abatoarelor, la cei ce manipulează cu excreţiile de la bovine, ovine, rozătoare sau consumă lapte crud, nepasteurizat. Perioada de incubaţie variază de la 9 până la 28 zile (în medie 18–21 zile).

Clinic se manifestă prin febră > 40°C ce persistă 1–3 şi mai multe săptămâni, cefalee, fotofobie, dureri oculare, conjunctivită, oboseală, mialgii, dureri în cutia toracică; tuse seacă, neproductivă sau cu expectoraţia unei cantităţi mici de spută; semne fizice de condensare pulmonară puţin pronunţate; frecvenţa contracţiilor cardiace nu se măreşte în corelaţie cu febra. Radiologic se constată infiltrat pulmonar (de obicei unic), pleurezie; leucopenie. Pronosticul este favorabil.

Pneumonia cu *Mycoplasma pneumoniae*

Mycoplasma pneumoniae este un agent patogen ce cauzează infecții pulmonare frecvente la copii și tineri (vârsta de la 5 până la 35 ani), dar rare la pacienți de altă vârstă. Având o perioadă de incubație de 10–14 zile, acest agent este responsabil de epidemiile în colectivități (școlari, militari, membrii familiei) ce se răspândesc încet.

Are un debut viral cu indispoziție, amigdalită și tuse uscată. Cu progresarea bolii, severitatea acestor simptome crește. Evoluează cu febră continuă de 38,5–40°C (cu o durată de 5–10 zile), frisoane, transpirație, însă alte simptome de intoxicație (cefalee, adinamie, slăbiciune, pierderea apetitului) adesea sunt puțin pronunțate, starea bolnavului fiind relativ satisfăcătoare. Pot apare paroxisme de tuse. Bolnavii expectorează spută mucoasă, mucopurulentă sau cu striuri de sânge. Spre deosebire de pneumonia clasică cu pneumococ, boala progresează treptat. Se observă o discordanță dintre examenul obiectiv sărac și prezența schimbărilor radiologice. La majoritatea bolnavilor simptomele clinice persistă 1–3 săptămâni, fiind urmate de o convalescență treptată, pacienții continuând să acuze timp de câteva săptămâni oboseală și indispoziție.

În general boala are o evoluție ușoară și de regulă se termină cu convalescență spontană. În cazuri unice evoluția maladiei poate fi severă, cauzând la unii pacienți sindrom de detresă respiratorie a adultului. În 10–20% din cazuri poate fi prezentă o erupție macromaculoasă, cu importanță diagnostică majoră.

Pneumonia cu *Pneumocystis carini*

Pneumonia cu *Pneumocystis carini* este întâlnită predominant la subiecții imunodeficienți: cu maladii hematologice, boli limfoproliferative, pe fond de chimioterapie a cancerului, SIDA (aproximativ la 50% din ei). Se manifestă prin febră, dispnee, tuse uscată neproductivă. Tabloul clinic este dominat de insuficiența respiratorie. Este prezentă hipoxemia din contul măririi considerabile a gradientului alveolo-arterial al O_2.

Pneumoniile virale

Pneumoniile pot fi cauzate de mixovirusurile A şi B, paramixovirusuri, adenovirusuri, Coxakie de tip A şi B, achovirusuri, picornavirusuri, reovirusuri, virusul citomegalic etc. Agenţii etiologici virali incriminaţi mai frecvent sunt: la copii – virusul respirator-sinciţial, adenovirusurile, virusurile gripale, paragripale, rujeola, mai rar rinovirusurile şi coronavirusurile; la adulţi – virusurile gripale; la bătrâni – virusurile gripale, paragripale şi virusurile sinciţial-respiratorii; la pacienţii imunodeprimaţi – virusuri latente, în special virusul citomegalic şi herpes simplex.

Pneumoniile virale sunt mai frecvente iarna şi primăvara, au caracter epidemic. Copiii şi tinerii din colectivităţi sunt mai receptivi. Transmiterea se face pe cale aeriană. Perioada de incubaţie variază de la 1 până la 50 zile. Debutul este insidios, lent, sau, mai rar, brusc, cu rinită, faringită, amigdalită, laringotraheită. În perioada de stare: semne de bronşită acută cu tuse predominant seacă sau puţină expectoraţie seroasă, febră > 38°C, cefalee, mialgii. Examenul obiectiv este sărac: respiraţie înăsprită, raluri bronşice uscate sau umede, e posibilă şi prezenţa câtorva raluri crepitante.

Este posibilă o superinfecţie (mai des: *S.pneumoniae* şi *S.aureus*; mai rar: *H.influenzae*, streptococi β-hemolitici din grupul A şi *N.meningitidis*).

Tratament

***Regim igieno-dietetic*:** repaus fizic (la pat pentru perioada de persistare a febrei; pacientul trebuie să stea mai mult ridicat în pat decât complet pe orizontală). Lichide (ceai cu miere, apă minerală alcalină), de preferinţă călduţe, în cantitate suficientă (până la 3–4 l/24 ore).

Farmacoterapie

Tratamentul antiinfecţios, empiric, se va începe imediat după recoltarea produselor patologice respective pentru culturi. Antibioticele vor fi alese în funcţie de mediul în care s-a instalat boala şi aspectul clinico-radiologic. În caz de ineficacitate a tratamentului

timp de 3 zile antibioterapia va fi corijată (conform rezultatelor antibiogramei). Tratamentul antiinfecțios al pneumoniilor comunitare fără complicații se va prelungi pe întreaga perioadă a stării febrile + 3 zile după normalizarea temperaturii. În medie durata tratamentului antiinfecțios este de 7–10 zile, în caz de suspecție a pneumoniei atipice (cu *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, virusuri) – 14 zile, iar în caz de pneumonie cu *Legionella pneumophila* – 21 zile. Durata tratamentului antiinfecțios al pneumoniilor comunitare complicate și celor nosocomiale se va aprecia individual în funcție de caz.

Selecția antibioticelor pentru tratament în funcție de forma pneumoniei

Pneumonii comunitare, evoluție ușoară, vârsta sub 60 ani, fără comorbidități

- ***Peniciline:***
  - Ampicilină 1,0 g i.m. la 4 ore sau
  - Amoxicilină 1,0 g p.o. la 8 ore sau
  - Amoxicilină + Acid clavulanic 625 mg de 3 ori/zi p.o.
- **În caz de alergie, intoleranță, rezistență se recomandă *Macrolide*:**
  - Eritromicină 0,5 g p.o. la 6 ore sau
  - Claritromicină 0,5 g p.o. la 12 ore sau alt macrolid
  - Azitromicină p.o. în prima zi câte 0,5/zi, în a II–V-a zile – câte 0,25/zi sau
  - Roxitromicină 0,15 x 2 ori/zi p.o. sau
  - Spiramicină 3,0 mln. UI x 2 ori/zi p.o. sau
- ***Cefalosporine de generația a II-a***
  - Cefuroxim 750 mg x 3 ori/zi i.m. sau
- ***Tetracicline:***
  - Doxiciclină 0,1 g p.o. la 12 ore în I-a zi, ulterior – 0,1 g/zi.

Pneumonii comunitare, evoluție medie, vârsta peste 60 ani sau comorbidități

- ***Peniciline:***
  - Ampicilină 1,0 g i.m. la 4 ore sau
  - Amoxicilină + Acid clavulanic 1,2 g x 3 ori /zi i.v. (3 zile), apoi 625 mg x 3 ori/zi p.o. (7 zile) sau
- ***Macrolide:***
  - Eritromicină 0,5 g p.o. la 6 ore sau
  - Claritromicină 0,5 g p.o. la 12 ore sau alt macrolid
  - Roxitromicină 0,15 x 2 ori/zi p.o. sau
  - Spiramicină 3,0 mln. UI x 2 ori/zi p.o. sau
- ***Cefalosporine de generația a II-a***
  - Cefuroxim 750 mg x 3 ori/zi i.m. sau
  - Cefoxitină 1,0 g x 3 ori /zi i.m. sau i.v.
- În caz de rezistență, se recomandă ***Fluorochinolone:***
  - Ciprofloxacină 200 mg x 2 ori /zi i.v. (3 zile), apoi 0,5 x 2 ori/zi p.o. (7 zile) sau
  - Pefloxacină p.o. 400 mg x 2 ori/zi i.v. (3 zile), apoi 400mg x 2 ori/zi p.o. sau
  - Ofloxacină 400 mg x 2 ori/zi p.o.

Pneumonii comunitare, evoluție gravă

- ***Peniciline:***
  - Amoxicilină + Acid clavulanic 1,2 g x 3 ori /zi i.v. (4 zile), apoi 625 mg x 3 ori/zi p.o. (8 zile) sau
- ***Macrolide:***
  - Eritromicină 15–20mg /kg/zi sau
  - Spiramicină 1,5 mln. UI x 3ori/zi, i.v.
- ***Cefalosporine de generația a III-a:***
  - Cefotaxim 1,0 x 3 ori/zi i/m, i.v. sau
  - Ceftriaxon 2,0 o dată pe zi i.m., i.v. sau
  - Ceftazidim 1,0 x 2 ori/zi i.m., i.v. + Macrolide i.v.
- În caz de intoleranță se recomandă ***Fluorochinolone***:

- Ciprofloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. (3 zile), apoi 500 mg x 2 ori/zi p.o. (7 zile) sau
- Pefloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. (3 zile), apoi 400 mg x 2 ori/zi p.o. (7 zile) cu Cefalosporine de generația a III-a sau

- ***Lincosamide:***
  - Clindamicină 1,2–2,7 g/zi x 3 ori/zi i.m. sau i.v. (3 zile), apoi 300 mg x 3 ori/zi p.o. (7 zile) cu
- ***Aminoglicozide:***
  - Gentamicină 3 mg/kg/zi x 3 ori/zi, i.m. sau
  - Tobramicină 3 mg /kg/zi i.m. x 2 ori/zi sau
  - Amikacină 15 mg/kg/zi x 3 ori/zi, i.m. sau
- Lincosamide cu Fluorochinolone sau
- În caz de intoleranță, rezistență se recomandă Carbapeneme:
  - Imipenem 500 mg x 3 ori/zi i.v. sau i.m.

Pneumonii nosocomiale

- ***Cefalosporine de generația a III-a:***
  - Cefotaxim 1,0 g x 3 ori/zi i.v. sau i.m. sau
  - Ceftazidim 2,0 o dată în zi i.m. sau i.v. sau
  - Ceftriaxon 2,0 o dată în zi i.m. sau i.v. +
- ***Aminoglicozide:***
  - Gentamicină 3 mg/kg/zi x 3 ori/zi, i.m. sau
  - Tobramicină 3 mg /kg/zi i.m. x 2 ori/zi sau
  - Amikacină 15 mg/kg/zi x 3 ori/zi, i.m. apoi
- ***Fluorochinolone:***
  - Ciprofloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. (3 zile), apoi 500 mg x 2 ori/zi p.o. (7 zile) sau
  - Pefloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. (3 zile), apoi 400 mg x 2 ori/zi p.o. (7 zile) cu Cefalosporine de generația a III-a
- În caz de alergie, intoleranță se recomandă ***Aminoglicozide:***
  - Gentamicină 3 mg/kg/zi x 3 ori/zi, i.m. sau
  - Tobramicină 3 mg /kg/zi i.m. x 2 ori/zi sau
  - Amikacină 15 mg/kg/zi x 3 ori/zi, i.m.

- ***Lincosamide:***
  - Clindamicină 1,2–2,7 g/zi în 3 prize i.v. sau i.m. (3 zile), apoi 300 mg x 3 ori/zi p.o. (7 zile) sau
- ***Lincosamide cu Fluorochinolone***
- În caz de rezistență se recomandă ***Carbapeneme:***
  - Imipenem 500 mg x 3 ori/zi i.v. sau i.m.

Pneumonii prin aspirație

- ***Peniciline:***
  - Amoxicilină + Acid clavulanic 1,2 g x 3 ori /zi i.v. (3 zile), apoi 625 mg x 3 ori/zi p.o. (7 zile) sau
- ***Cefalosporine de generația a III-a:***
  - Cefotaxim 1,0 g x 3 ori/zi i.v. sau i.m. sau
  - Ceftazidim 2,0 o dată în zi i.m. sau i.v. sau
  - Ceftriaxon 1,0–2,0 o dată în zi i.m. sau i.v. sau
- ***Cefalosporine de generația a III-a*** + ***Metronidazol*** 500 mg x 2 ori/zi, i.v. (7 zile) apoi
- ***Fluorochinolone:***
  - Ciprofloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. (3 zile), apoi 500 mg x 2 ori/zi p.o. (7 zile) sau
  - Pefloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. (3 zile), apoi 400 mg x 2 ori/zi p.o. (7 zile) cu
- ***Lincosamide:***
  - Clindamicină 1,2–2,7 g/zi în 3 prize i.v. sau i.m. (5 zile), apoi 300 mg x 3 ori/zi p.o. (5 zile) sau
- ***Aminoglicozide:***
  - Gentamicină 3 mg/kg/zi x 2 ori/zi, i.m. sau
  - Tobramicină 3 mg /kg/zi i.m. x 2 ori/zi sau
  - Amikacină 15 mg/kg/zi x 2 ori/zi, i.m. + Lincosamide sau
- ***Fluorochinolone + Metronidazol***
- În caz de rezistența se recomandă ***Carbapeneme:***
  - Imipenem 500 mg x 3 ori/zi i.v. sau i.m.

Pneumonii prin imunitate compromisă

- ***Cefalosporine de generația a III-a:***
  - Cefotaxim 1,0 g x 2 ori/zi i.v. sau i.m. sau
  - Ceftazidim 2,0 o dată în zi i.m. sau i.v. sau
  - Cefoperazon 1,0 x 2 ori/zi i.m. sau i.v. sau
- ***Cefalosporine de generația a III-a*** cu
- ***Aminoglicozide***
  - Gentamicină 3 mg/kg/zi x 2 ori/zi, i.m. sau
  - Tobramicină 3 mg /kg/zi i.m. x 2 ori/zi sau
  - Amikacină 15 mg/kg/zi x 2 ori/zi, i.m., apoi
- ***Fluorochinolone:***
  - Ciprofloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. (3 zile), apoi 500 mg x 2 ori/zi p.o. (7 zile) sau
  - Pefloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. (5 zile), apoi 400 mg x 2 ori/zi p.o. (5 zile)
- În caz de alergie, intoleranță se recomandă
- ***Lincosamide:***
  - Clindamicină 1,2–2,7 g/zi în 3 prize i.m. (5 zile), apoi 300 mg x 3 ori/zi p.o. (5 zile) + Aminoglicozide
- În caz de rezistență se recomandă Carbapeneme:
  - Imipenem 500 mg x 3 ori/zi i.v. sau
- ***Sulfamide:***
  - Co-trimoxazol câte 960 mg x 2 ori/zi p.o.

În caz de candidoză se recomandă Antimicotice:

- Fluconazol 50 mg/zi p.o. sau
- Ketoconazol 200 mg/zi p.o.

Terapia patogenică şi simptomatică

- *Analgezice/antipiretice* în caz de febră (5–7 zile): Acid acetilsalicilic 500 mg x 3 ori/zi sau Paracetamol 500 mg x 3 ori/zi.
- *Mucolitice şi expectorante* per os (10–14 zile): Bromhexină 8 mg x 3 ori/zi sau Acetilcisteină 200 mg x 3 ori/zi sau Carbo-

cisteină – doza de atac 750 mg x 3 ori/zi, de întreţinere (după instalarea efectului clinic) 500 mg x 3 ori/zi sau Pertusin 15 ml x 3 ori/zi sau Mucaltin 50 mg x 3 ori/zi etc.

- *Antitusive* în caz de tuse uscată, neproductivă, chinuitoare: Codeină 10–20 mg x 4–6 ori/zi sau Dextrometorfan 10–20 mg x 3–4 ori/ zi (maximum 120 mg/zi) sau Efitusin 1 linguriţă (5 ml) x 3 ori/zi etc.
- *Bronhodilatatoare* (în obstrucţia bronşică): Teofilină sau Aminofilină 150 mg x 3 ori/zi per os sau Teofilină (Aminofilină) retard sau soluţie de 2,4% 10 ml i.v. la 12 ore interval sau beta$_2$-adrenomimetice (salbutamol sau terbutalină aerosol sau per os sau parenteral).
- *Lichide intravenos* (Sol. 0,9% NaCl) dacă este necesar de a corecta stările de deshidratare şi a menţine un debit urinar adecvat (>1,5 l/24 ore).
- *Oxigenoterapie, respiraţie asistată* la necesitate.
- *Gimnastică curativă* (exerciţii pentru respiraţie).

Fitoterapia pneumoniilor

În tratamentul complex al pneumoniilor se utilizează şi plante medicinale, îndeosebi cu acţiune antiinflamatoare şi antihipoxantă.

Tabelul 2

Plantele medicinale cu acțiune antiinflamatoare și antihipoxantă utilizate în tratamentul pneumoniilor

Plantă medicinală	Posologie și modul de administrare	Acțiune antiin-flama-toare	Ac-țiune antihi-poxan-tă	Efecte curative suplimentare	Efecte adverse
1	2	3	4	5	6
Obligeană *(Acorus calamus)* (rizom)	Infuzie rece 1:50, câte 100 ml de 3 ori pe zi	++	++	Antivirală, antimicrobiană	Creşterea secreției sucului gastric, piroză
Nalbă-mare *(Althaea officinalis)* (rădăcină)	Decoct 1:60, câte 100 ml în timpul sau după mese de 3–6 ori pe zi; infuzie 1:30, câte 15 ml de 4–5 ori pe zi	+	+++	Mucolitică, expectorantă, analgezică	Nu sunt descrise
Mesteacăn alb *(Betula alba)* (suc)	Suc, câte 50 ml de 3–6 ori pe zi	++	++	Dezintoxicantă, diuretică, reglează metabolismul, Imunomodulatoare	Nu sunt descrise
Soc *(Sambucus nigra* (flori))	Infuzie 1:50, câte 100 ml de 3–6 ori pe zi	+++ +++	+++	Desensibilizantă, antimicrobiană	Nu sunt descrise
Ventrilică *(Veronica officinalis* (părți aeriene))	Infuzie 1:50, câte 30–50 ml de 3 ori pe zi	++	+++	Dezintoxicantă antimicotică, expectorantă	Nu sunt descrise

Sulfină galbenă *(Melilotus* (părţi aeriene))	Infuzie 1:50, câte 15–30 ml de 3 ori pe zi	+++	++	Antimicrobiană, mucolitică, expectorantă, sedativă	La utilizarea îndelungată în doze mari pot surveni: greţuri, vomă, cefalee, sindrom hemoragipar
Gălbenele (flori)	Infuzie 1:50, câte 30–50 ml de 3 ori pe zi	+++	+++	Antimicrobiană, hepatotropă	Nu sunt descrise
Coada-vacii *(Verbascum thapsiforme* (flori, frunze))	Infuzie 1:50, câte 30–50 ml de 3–5 ori pe zi	++	++	Mucolitică, analgezică, expectorantă	Nu sunt descrise
Scara domnului *(Polemonium coeruleum* (rizom))	Decoct 1:50, câte 30–50 ml de 3–6 ori pe zi	++		Sedativă, expectorantă	Somnolenţă, apatie
Eucalipt globular *(Eucalyptus Globulus* (frunze))	Infuzie 1:50, câte 50–100 ml de 3–6 ori pe zi	+++		Sedativă, antimicrobiană, antimicotică, antivirală, mucolitică, expectorantă	Hipersensibilitate faţă de uleiul eteric

Utilizarea vitaminelor şi a microelementelor de origine vegetală contribuie la stimularea sistemului imun al bolnavului, reduce posibilitatea cronicizării procesului şi survenirii complicaţiilor. Din primele zile se indică sucuri din fructe şi legume. Se recomandă suc de măceş şi scoruş, suc de mere şi morcovi, suc de lămâie şi zmeură, lapte cu prune uscate, cu miere şi decoct din frunze de zmeură.

În tratamentul pneumoniilor sunt recomandate următoarele specii de plante:

- Rădăcină de nalbă-mare *(Althaea officinalis)* câte 2 părți, fructe de fenicul *(Foeniculum vulgare)* – 1 parte.

  Modul de preparare. Peste 5 g de amestec se toarnă 2 pahare de apă caldă, se infuzează 3 ore. Se iau câte 50 ml de infuzie caldă fiecare 3 ore.

- Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 4 părți, frunze de pătlagină *(Plantago major)*, rădăcină de lemn dulce *(Glycyrhiza glabra)* – câte 3 părți.

  Modul de preparare şi administrare este ca la prima specie.

- Frunze de pătlagină *(Plantago major)*, părți aeriene de pojarniță *(Hypericum perforatum)*, frunze de tei *(Tilia cordata)* – câte 1 parte.

  Modul de preparare. Peste 10 g de amestec se toarnă 2 pahare de apă clocotită, se infuzează 6 ore, se iau câte 100 ml de infuzie caldă de 3 ori înainte de mese.

- Frunze de podbal *(Tussilago farfara)*, flori de mușețel *(Matricaria chamomilla)* câte 2 părți, părți aeriene de sovârf *(Origanum vulgare)* – 1 parte.

  Modul de preparare şi administrare este ca la specia precedentă.

- Frunze de salvie *(Salvia officinalis)*, fructe de anason *(Anisum vulgare)*, muguri de pin *(Pinus silvestris)*, rădăcină de nalbă-mare *(Althaea officinalis)* şi lemn dulce *(Glycyrhiza glabra)* - câte 1 parte.

  Modul de preparare şi administrare este ca la specia precedentă.

- Rădăcină de nalbă-mare *(Althaea officinalis)*, frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – câte 2 părți, părți aeriene de sovârf *(Origanum vulgare)* – 1 parte.

  Modul de preparare şi administrare este ca şi la prima specie.

În cazul sindromului astenic, în perioada de convalescență a pneumoniei, se utilizează specii din vitamine care măresc rezistența organismului.

- Fructe de măceş *(Rosa cinamomea)* şi frunze de merişor *(Vaccinum vitis-idaea)* câte 1 parte.

  Modul de preparare şi administrare. Peste 10 g de amestec se toarnă 2 pahare de apă clocotită, se infuzează 6 ore. Se utilizează câte 100 ml de 3–4 ori pe zi înainte de mese.

- Fructe de măceş *(Rosa cinamomea)*, frunze de urzică *(Urtica dioica)*, rădăcină de morcov *(Daucus carota)* câte 3 părţi, fructe de coacăz *(Ribes nigrum)* 1 parte.

  Modul de preparare şi de administrare este ca la specia precedentă.

- Fructe de măceş *(Rosa Cinamomea)* şi zmeur *(Rubus idaeus)*, frunze de coacăz *(Ribes nigrum)* şi merişor *(Vaccinum vitis-idaea)* câte 1 parte.

  Modul de preparare şi administrare ca la specia precedentă.

Persoanele, care au suportat pneumonie, se vor afla la evidenţă timp de 3–13 luni şi mai mult. În această perioadă se recomandă fitoterapie cu acţiune imunomodulatoare.

Abcesul şi gangrena pulmonară

Abcesul pulmonar

Abcesul pulmonar este un proces supurativ, consecinţă a unei inflamaţii acute a parenchimului pulmonar, realizat într-o cavitate neoformată.

Epidemiologie

Boala se întâlneşte relativ rar. Vârsta predominantă a pacienţilor este de 40–70 ani. Bărbaţii fac abces pulmonar de aproximativ 4 ori mai frecvent decât femeile.

Clasificarea supuraţlilor pulmonare (Abcesul şi gangrena)*

- *După etiologie* (în funcţie de agentul patogen):
  - cu infecţie aerobă şi (sau) convenţional aerobă;
  - cu infecţie anaerobă;
  - cu infecţie mixtă (aerobă şi anaerobă);
  - cu agenţi nebacterieni (fungi, protozoare).
- *După patogeneză* (mecanismul de infectare):
  - bronhogene (inclusiv prin aspiraţie, postpneumonice, prin obturaţie bronşică);
  - hematogene (inclusiv embolice);
  - traumatice;
  - cauzate de extinderea directă a supuraţiei din organele şi ţesuturile vecine.
- *După forma clinico-morfologică*:
  - abces purulent;
  - abces gangrenos;
  - gangrenă.
- *După localizare*:
  - periferice;
  - centrale.
- *După extinderea procesului patologic*:
  - unice;
  - multiple;
  - unilaterale;
  - bilaterale;
  - cu afectare segmentară;
  - cu afectare lobară;
  - cu afectare > 1 lob.
- *După gravitatea evoluţiei*:
  - uşoară;
  - medie;

- gravă.
- extrem de gravă.

• *După complicații*:
- fără complicații;
- cu complicații:
  ▪ piopneumotorax, empiem pleural;
  ▪ hemoptizie;
  ▪ şoc bacterian;
  ▪ sindrom de detresă respiratorie a adultului;
  ▪ septicemie;
  ▪ flegmon al peretelui toracic;
  ▪ extindere bilaterală (în caz de afecțiune primară unilaterală);
  ▪ alte complicații.

• *După evoluție*:
- acute;
- subacute;
- cronice (abces cronic; gangrenă cronică nu există).

* După N.V. Putov, 1988.

Etiopatogenie

În majoritatea cazurilor, abcesul pulmonar este cauzat de aspirația de material infectat din căile respiratorii superioare la pacienții fără cunoştință sau în anestezie generală, alcoolici, cu boli ale sistemului nervos central sau în abuz de sedative. Uzual este implicată flora anaerobă sau în asociație cu cea aerobă, mai rar flora aerobă sau fungi.

În unele cazuri, abcesele pulmonare sunt o complicație a pneumoniei cu *Klebsiella pneumoniae* (Friedländer), cu *Staphylococcus aureus*, cu *Actinomyces israelii*, cu streptococul beta-hemolitic, cu *Legionella* sau *H. influenzae*. La bolnavii imunodeprimați factorul etiologic de regulă este *Nocardia*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, *Phycomyces* sau bacilii gram negativi.

Abcesele pot surveni în septicemii (consecință a emboliilor septice), infarctul pulmonar cu infectare secundară sau extindere directă prin diafragmă a abcesului hepatic.

Factorii, ce favorizează instalarea abcesului, pot fi:

- *generali*:
  - alcoolism;
  - tabagism;
  - teren imunodeprimat;
  - diabet zaharat;
  - vârsta înaintată;
  - stări de denutriție etc.
- *locali*:
  - stenoze bronșice;
  - afecțiuni pulmonare anterioare repetitive;
  - lipsa reflexului de tuse etc.

Tabloul clinic

Debutul poate fi acut sau insidios. Simptomatologia în primele zile se aseamănă cu cea a pneumoniei acute: alterarea stării generale, tuse cu expectorație, febră, anorexie, transpirații, dureri toracice. Sputa este purulentă, adesea hemoptoică. Sputa cu miros putrid este cauzată de bacili anaerobi. Lipsa mirosului specific nu exclude infecția cu acești bacili (aproximativ în 40% cazuri de abcese cu anaerobi sputa nu are acest miros). Febra depășește 39°C. Starea generală este alterată sever (până la stare de prostrație). Durerea toracică este un semn de antrenare în proces a pleurei. Persistarea frisoanelor la bolnavii cu pneumonie sugerează formarea abcesului.

Examenul obiectiv relevă sindromul de condensare pulmonară: dispnee de tip polipneic, intensitatea căreia poate varia de la absență până la manifestare foarte pronunțată; diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii a hemitoracelui din partea afectată; accentuarea transmiterii vibrațiilor vocale în zona afectată (accentuarea freamă-

tului pectoral); submatitate sau matitate în zona afectată; suflu tubar, bronhofonie accentuată, raluri crepitante.

Deschiderea abcesului în bronhii este marcată de eliminarea masivă (vomică) unică (întâlnită mai rar) sau fracționată (întâlnită mai des) a conținutului purulent. După vomă starea generală de regulă se ameliorează, febra scade. Urmează perioada de supurație deschisă, caracterizată prin bronhoree fetidă (100–500 ml/24 ore), în care starea generală a pacientului depinde de drenarea abcesului. Semnele de infecție și toxemie (astenie, paloare, transpirații, febră, scăderea poftei de mâncare etc.) se accentuează când drenajul abcesului este insuficient și scad până la normal în caz de drenaj bun.

Deschiderea abcesului în cavitatea pleurală induce la complicarea bolii cu piotorax (sau piopneumotorax) și agravarea considerabilă a stării bolnavului. Dacă abcesul pulmonar devine cronic, pacientul pierde în greutate, se dezvoltă anemia. Abcesul este considerat cronic, dacă vindecarea nu s-a produs în 8–12 săptămâni. Evoluția abcesului pulmonar poate fi acută, subacută și cronică.

Tratament

Regim igieno-dietetic: repaus la pat. Regim alimentar complet cu aport abundent de lichide.

Farmacoterapie

- *Antibiotice* parenteral în doze mari (urmează să fie indicate imediat după colectarea sputei și a sângelui pentru examenul bacteriologic):
  - Penicilină i.v. 10–20 mln UI/24 ore sau
  - Amoxicilină/Acid clavulanic 1,2 g x 3 ori/zi i/v (10 zile), apoi 625 mg x 3 ori/zi per os (10 zile) + Metronidazol 500 mg x 2 ori/zi i/v (7 zile) sau
  - Clindamicină 1,2–2,7 g/zi i/m x 3 ori/zi (5 zile), apoi 300 mg x 2ori/zi i/m (5 zile) + Gentamicină 3 mg/kg/zi x 2 ori/zi i/m (10 zile) sau

- Tobramicină 3 mg/kg/zi i/m x 3 ori/zi (10 zile) sau
- Amikacină 15 mg/kg/zi i/m x 3 ori/zi (10 zile)
- **Alternativ:** Cefalosporine de generațiile III–IV (Ceftriaxon, Cefoperazon, Ceftazidim etc.) sau Fluorochinolone (Ciprofloxacină, Pefloxacină)
- **În caz de ineficacitate:** Carbapeneme (Imipenem)

- *Medicație adjuvantă* conform indicațiilor (expectorante, muco- şi bronholitice, perfuzii de lichide cu scop de dezintoxicație etc.).
- *Drenaj postural* (dimineața după trezire şi încă de 1–3 ori/zi), iar la necesitate se recurge la aspirație bronhoscopică.
- În ineficacitatea tratamentului medicamentos, în special în abcesele cronice, se recurge la tratamentul chirurgical (rezecția segmentului sau a lobului care conține abcesul).

În pulmonologie **gangrena pulmonară** se întâlneşte rar. Se deosebeşte de abcesul pulmonar prin faptul că este un proces difuz, extins, cu predominarea necrozei, produs în special de germeni anaerobi, uneori asociați cu aerobi. Starea generală a pacienților este deosebit de gravă (mai alterată decât în abcesul pulmonar). Predomină fenomenele toxice, expectorația are un aspect brun negricios, murdar, conține resturi de țesut sfacelat, cu miros fetid perceput de la distanță. Radiologic: opacități difuze, cu cavități multiple de dimensiuni şi forme diverse. Pronosticul este rezervat, mortalitatea fiind sporită (20–25%).

Bronşita cronică. Emfizemul pulmonar. Bronhopneumopatia cronică obstructivă

Bronşita cronică

Bronşita cronică se defineşte ca o boală inflamatorie cronică a bronhiilor care se manifestată clinic prin tuse şi expectorație, prezente cel puțin 3 luni pe an, minimum 2 ani consecutiv.

Epidemiologie

Bronşita cronică afectează aproximativ 10% din populaţia adultă (cu mari variaţii după ţară, ajungând la peste 40% în Londra), fiind mai frecventă la bărbaţi. Vârsta predominantă este de peste 40 de ani.

Clasificare

- *După caracterul inflamaţiei*:
  - catarală (simplă);
  - muco-purulentă;
  - purulentă.
- *După patogeneză*:
  - primară (în diagnostic nu se menţionează);
  - secundară (se va menţiona în diagnostic).
- *După disfuncţia ventilatorie*:
  - obstructivă;
  - neobstructivă.
- *După faza procesului*:
  - acutizare;
  - remisiune.

Etiologie

Bronşita cronică apare ca urmare a acţiunii unor iritanţi bronşici. Factorii etiologici sunt:

- Fumatul.
- Poluanţii atmosferici, inclusiv expunerea profesională la praf: particule rezultate din arderea combustibililor (petrol, cărbune), praf, bioxid de siliciu, bioxid de sulf, bioxid de azot, substanţe oxidante etc.
- Factorii climaterici: umiditatea mărită a aerului, ceaţa, temperaturile joase etc.
- Bronşita acută. Infecţiile respiratorii nu sunt, de regulă, cauza primară a acestei patologii, dar pot contribui substanţial la progresarea bronşitei cronice.

Un rol deosebit în geneza bolii îl are fumatul. Peste ¾ din bolnavii cu bronşită cronică sunt fumători. Există şi un raport strâns dintre numărul de ţigări fumate, stajiul de fumător şi probabilitatea bronşitei cronice. Fumatul este considerat ca factorul etiologic esenţial în instalarea bolii.

Factori favorizanţi şi predispozanţi:

- modificarea reactivităţii organismului;
- hiperreactivitatea bronşică;
- afecţiunile bronho-pulmonare anterioare;
- pneumoniile virale suportate în copilărie;
- insuficienţa cardiacă congestivă;
- subnutriţia;
- surmenajul cronic;
- vârsta înaintată;
- abuzul de alcool etc.

Patogenie

Sub acţiunea factorilor etiologici creşte secreţia glandelor mucoase, se dezvoltă hiperplazia lor, se deregleazǎ funcţia epiteliului ciliar bronşic, se metaplazează treptat epiteliul normal, se reduce secreţia de surfactant în alveole şi la nivelul bronşiolelor terminale, scade funcţia macrofagelor şi secreţia de IgA, se reduce rezistenţa antiinfecţioasă la nivelul bronşiolar.

Mucusul secretat sporeşte cantitativ şi îşi modifică proprietăţile reologice, devenind mai vâscos, aderent, neîndeplinindu-şi rolul în apărarea locală antiinfecţioasă şi cel de transportare a particulelor microscopice nimerite în bronhii cu aerul inspirat. Ca urmare, în peretele bronşic apare un infiltrat celular inflamator.

La unii bolnavi permeabilitatea bronşică nu se deteriorează (bronşită cronică neobstructivă), la alţii boala evoluează cu dereglarea progresivă a permeabilităţii bronşice (bronşită cronică obstructivă). Cauza obstrucţiei bronşice este edemul mucoasei, hipersecreţia de mucus vâscos şi, în unele cazuri, bronhospasmul.

Obstrucţia bronşică cauzează scăderea ventilaţiei alveolare, deteriorarea raportului ventilaţie/perfuzie, producerea insuficienţei respiratorii cronice, caracterizată prin hipoxemie şi hipercapnie.

Tabloul clinic

Bronşita cronică neobstructivă, precum şi cea obstructivă, au un debut insidios, la început tusea este mai frecventă dimineaţa, însă cu timpul se manifestă tot mai frecvent (în cursul zilei şi seara) şi devine permanentă. Expectoraţia, în debut mucoasă, devine ulterior muco-purulentă sau purulentă la asocierea infecţiilor respiratorii.

Boala evoluează cu acutizări şi remisiuni. În acutizare creşte cantitatea şi se schimbă caracterul sputei: din mucoasă, albicioasă în muco-purulentă (sau purulentă), gălbuie, verzuie. Poate fi prezentă febra. În remisiune tusea devine mai rară, cantitatea sputei se micşorează considerabil, ea devenind mucoasă. Pe lângă cele expuse, pentru bronşita cronică obstructivă este caracteristică dispneea care progresează treptat, se accentuează în acutizare şi diminuează în remisiune.

Semnele clinice obiective în bronşita cronică neobstructivă sunt normale sau pot prezenta numai câteva raluri bronşice uscate sau umede. Forma obstructivă asociază respiraţie aspră, respir prelungit, raluri sibilante şi ronflante, iar în stadiile avansate – emfizem pulmonar (mărirea tuturor diametrelor toracice, hipersonoritate pulmonară, coborârea bazelor pulmonare, diminuarea murmurului vezicular), insuficienţă respiratorie, cord pulmonar cronic.

Boala evoluează cu acutizări şi remisiuni. Bronşita cronică neobstructivă poate evolua în bronşită cronică obstructivă.

Tratament

***Regim igieno-dietetic*:**

- repaus fizic (în perioada de acutizare);
- întreruperea contactului cu iritanţii bronşici (poluanţi atmosferici, noxe industriale, praf casnic, fum, detergenţi etc.), renunţarea la fumat;

- aport de lichide (cu atenție în insuficiența cardiacă congestivă) pe cale orală (până la 3–4 l/zi), prin inhalații de vapori de apă sau aerosoli, iar la nevoie perfuzie de soluții saline ce favorizează înmuierea și expectorația secrețiilor bronșice.

Farmacoterapie

- *Mucolitice și expectorante* per os, care, pe lângă aportul mărit de lichide, ameliorează eliminarea secrețiilor bronșice: Bromhexină 8–16 mg x 3 ori/zi sau Acetilcisteină 200 mg x 3 ori/zi sau Carbocisteină – doza de atac 750 mg x 3 ori/zi sau Ambroxol 1 comprimat x 3 ori/zi, de întreținere (după instalarea efectului clinic) 500 mg x 3 ori/zi sau alte remedii (Săruri de amoniu; Iodură de potasiu; Ipeca; Frunză de Iederă etc. Vezi în continuare „Fitoterapia bronșitelor").
- *Bronhodilatatoare* (în bronșita cronică obstructivă): Ipratropium bromură 1–2 doze x 3 ori/zi sau Tiotropium bromură (cu acțiune retard și mai eficient decât Ipratropium bromură). În lipsa efectului, Ipratropiumul bromură va fi combinat cu beta$_2$-adrenomimetice (Salbutamol aerosol 1–2 doze x 3 ori/zi sau 2 mg 1 comprimat per os x 3–4 ori/zi sau Terbutalină aerosol 1–2 doze x 3 ori/zi sau 2,5 mg 1 comprimat per os x 2–3 ori/zi sau parenteral) sau (în lipsa efectului) metilxantine (Teofilină sau Aminofilină 150 mg x 3 ori/zi per os sau forme retard sau soluție de 2,4% 10 ml i.v. la interval de 12 ore).
- *Corticoterapia* va fi indicată în caz de răspuns nesatisfăcător la tratamentul bronhodilatator, VEMS < 1 l/sec., insuficiență respiratorie severă: Prednisolon 15–30 mg/24 ore per os timp de 2–4 săptămâni, cu scăderea ulterioară treptată a dozei (1/2 – 1 tab. la 7 zile).
- *Medicația antiinfecțioasă* este justificată în acutizările bronșitelor purulente, la bolnavii cu febră, în epidemii virale (pentru evitarea sau tratarea suprainfecției bacteriene), la vârstnici, la pacienții imunodeprimați, la bolnavii cu insuficiență cardiacă

congestivă. Se recurge la Amoxicilină 0,5–1,0 g x 3 ori/zi sau Amoxicilină+Acid clavulanic câte 625 mg de 3 ori pe zi sau Tetracicline (Doxiciclină 200 mg în prima zi şi ulterior 100 mg/24 ore) sau macrolide (Claritromicină 0,5 x 2 ori/zi sau Roxitromicină 0,15 x 2 ori/zi). Acutizările severe necesită administrare parenterală în condiţii spitaliceşti – Cefalosporine de generaţia a II-a (Cefuroxim) sau Fluorochinolone (Ciprofloxacină, Pefloxacină, Ofloxacină etc.).

- *Eliminarea secreţiilor bronşice* poate fi favorizată prin lavaj bronşic, drenaj postural, masaj şi percuţie a cutiei toracice, gimnastică curativă şi fizioterapie.
- *Oxigenoterapia* (pe sondă nazală aproximativ 2 l/min > 12–15 ore/zi) este indicată în caz de hipoxemie severă (PaO_2 < 55 mm ai col. de Hg).
- *Respiraţia asistată* în insuficienţa respiratorie severă.

Fitoterapia bronşitelor

Plantele medicinale se folosesc atât în perioada de acutizare a bronşitei, cât şi în cea de remisiune. În fitoterapia bronşitei se utilizează plante cu acţiune expectorantă şi mucolitică, plante cu acţiune antitusivă şi care măresc rezistenţa organismului faţă de infecţie.

Plante cu acţiune expectorantă şi mucolitică:

1. Ridichea neagră. Ridichea neagră se dă prin răzătoare şi se strecoară sucul prin tifon, se amestecă 1 litru de acest suc cu 400 g miere şi se iau câte 2 linguri de suc înainte de mese şi seara înainte de culcare.
2. Sucul de ridiche poate fi luat şi cu zahăr. În acest caz, ridichea neagră se taie în felioare mici care se presoară cu zahăr. Sucul obţinut se ia câte 1 lingură fiecare oră.
3. Sovârf *(Origanum vulgare)*. Peste 75 g sovârf se toarnă 200 ml apă. Se ia câte ½ pahar de infuzie caldă de 3–4 ori pe zi cu 15–20 min înainte de mese.

4. Părți aeriene de termopsis *(Thermopsis dolichocarpa)*. Infuzia se prepară din 0,6-1g părți aeriene de termopsis şi 200 ml apă. Se iau câte 1 lingură fiecare 2 ore de 6 ori pe zi.
5. Părți aeriene de ipecacuană *(Cephaelis ipecacuanha)*. Infuzia se prepară din 0,6 g părți aeriene de ipecacuană şi 200 ml apă. Se iau câte 1 lingură fiecare 2 ore de 6 ori pe zi.
6. Rădăcină de tămâioară *(Polygala teunifolia)*. Decoctul se prepară din 20 g rădăcină de tămâioară şi 200 ml apă. Se iau câte 1 lingură de 5-6 ori pe zi.
7. Scara domnului *(Polemonium coeruleum)*. Infuzia se prepară din 6–8 g rădăcină de scara-domnului şi 200 ml apă. Se iau câte 3–5 linguri în zi după mese.

Pentru atenuarea tusei uscate, neproductive se utilizează următoarele specii:

1. Infuzie din rădăcină de nalbă-mare *(Althaea officinalis)* (6 g : 200 ml) câte 1 lingură fiecare 2 ore.

Specia de plante: 1300 g miere de tei *(Tilia cordata)*, 1 pahar de frunze mărunțite de aloe *(Aloe arborescens)*, 200 g ulei de măsline *(Olea europea)*, 150 g muguri de mesteacăn *(Betula alba)*, 50 g floare de tei. Înainte de prepararea speciei, frunzele de aloe se țin într-un loc răcoros, ferit de lumină, timp de 10 zile. Frunzele mărunțite se trec în mierea topită. Amestecul se încălzesc la aburi. Concomitent în 500 ml apă se fierb mugurii de mesteacăn şi florile de tei şi se lasă în apă clocotită timp de 1–2 min. Decoctul stors şi strecurat se toarnă în mierea răcită. Specia se toarnă în vas, adăugând ulei de măsline, jumătate din cantitatea decoctului. Specia se păstrează în loc răcoros, se agită înainte de utilizare. Se ia câte 1 lingură de 3–4 ori pe zi.

Pentru mărirea rezistenței organismului se folosesc polizaharidele de origine vegetală: calanhoe *(Kalanchoe pinnata)*, podbal *(Tussilago farfara)*, pătlagină *(Plantago major)*, fenicul *(Foeniculum vulgare)*, salvie *(Salvia officinalis)*, mesteacăn (Betula) etc.

Se propun următoarele specii de plante:

1. Rădăcină de nalbă-mare *(Althaea officinalis)* – 40,0;
   Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 40,0;
   Părți aeriene de sovârf *(Origanum vulgare)* – 30,0.
   La o lingură de specie se toarnă un pahar de apă clocotită, se infuzează 20 min, se strecoară. Se utilizează câte ½ pahar de 3–4 ori pe zi.
2. Rădăcină de nalbă-mare *(Althaea officinalis)* – 40,0;
   Rădăcină de lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)* – 15,0;
   Fructe de fenicul *(Foeniculum vulgare)* –10,0.
   Peste o lingură de specie se toarnă un pahar de apă clocotită, se infuzează 2 ore, se fierbe 5 min, se răceşte 15 min şi se strecoară. Se iau câte 1/3 pahar de 3 ori pe zi.
3. Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 15,0;
   Rădăcină de iarbă-mare *(Inula helenium)* – 15,0;
   Rădăcină de ciuboțica-cucului *(Primula veris)* – 15,0.
   Peste două lingurițe de ceai cu specie se toarnă un pahar de apă clocotită, se infuzează 5 min, se răceşte 15 min şi se strecoară. Se iau câte 1/3 pahar de 3 ori pe zi.
4. Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 40,0;
   Frunze de pătlagină cu frunză lată *(Plantago major)* – 30,0;
   Rădăcină de lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)* – 30,0.
   Peste o lingură cu specie se toarnă un pahar de apă clocotită, se infuzează 20 min şi se strecoară. Se iau câte ½ pahar de 3–4 ori pe zi.
5. Părți aeriene de cimbrişor *(Thymus serpyllum)* – 30,0;
   Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 30,0;
   Rădăcină de nalbă-mare *(Althaea officinalis)* – 30,0;
   Fructe de fenicul *(Foeniculum vulgare)* – 15,0;
   Frunze de salvie *(Salvia officinalis)* – 15,0.
   Peste 20,0 g specie se toarnă 200 ml apă, se încălzeşte pe baie de aburi 15 min, se răcoreşte 45 min, se strecoară, se adaugă apă clocotită până la volumul inițial. Se iau câte ¼–⅓ pahar de 3-4 ori pe zi.

6. Părţi aeriene de sulfină *(Melilotus albus)* – 5,0;
   Părţi aeriene de cimbrişor *(Thymus serpyllum)* – 10,0;
   Fructe de fenicul *(Foeniculum vulgare)* – 10,0;
   Frunze de pătlagină cu frunză lată *(Plantago major)* – 15,0;
   Frunze de mentă *(Mentha piperita)* – 10,0;
   Rădăcină de lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)* – 15,0;
   Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 20,0.
   La 20,0 g specie se iau 200 ml apă, se încălzeşte pe baia de aburi 15 min, se răcoreşte 45 min, se strecoară, se adaugă apă clocotită până la volumul iniţial. Se iau câte ¼–$^{1}/_{3}$ pahar de 3–4 ori pe zi în caz de tuse, traheobronşită, bronşită cronică, bronşită acută fără expectorarea sputei.
7. Rădăcină de lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)* – 15,0;
   Rădăcină de scara domnului *(Polemonium coeruleum)* – 15,0;
   Flori de muşeţel *(Matricaria chamomilla)* – 20,0;
   Rădăcină de odolean *(Valeriana officinale)* – 10,0;
   Părţi aeriene de talpa gâştei *(Leonurus cardiaca)* – 10,0;
   Părţi aeriene de mentă *(Mentha piperita)* – 20.0;
   Părţi aeriene de pojarniţă *(Hypericum perforatum)* – 10,0.
   Se prepară ca şi specia precedentă.
   Se consumă sub formă de infuzie câte $^{1}/_{4}$–$^{1}/_{3}$ pahar de 3 ori pe zi după mese în caz de bronşită cronică obstructivă sau bronhospasm.
8. Muguri de pin *(Pinus silvestris)* – 40,0;
   Frunze de pătlagină cu frunză lată *(Plantago major)* – 30,0;
   Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 30,0.
   Se prepară ca şi specia precedentă.
   Se iau sub formă de infuzie caldă câte ¼–$^{1}/_{3}$ pahar de 3 ori pe zi în caz de bronşite de origine infecţioasă, astm bronşic.
9. Rădăcină de nalbă-mare *(Althaea officinalis)* – 2 părţi.;
   Frunze de zmeură *(Rubus idaeus)* – 2 p.;
   Frunze de mentă *(Mentha piperita)* – 2 p.;
   Muguri de pin *(Pinus silvestris)* – 2 p.;

Frunze de salvie *(Salvia officinalis)* – 2p;
Frunze de eucalipt globular *(Eucalyptus globulus)* – 2 p.;
Muguri de mesteacăn alb *(Betula alba)* – 1 p.;
Flori de soc *(Sambucus nigra)* – 1p.;
Rădăcină de iarbă-mare *(Inula helenium)* – 1p.;
Părți aeriene de pojarniță *(Hypericum perforatum)* – 7p.;
Se amestecă 4–6 linguri de specie și se trec în termos (0,7–1 litru) care se umple cu apă clocotită.
Se utilizează în tratamentul maladiilor respiratorii acute, gripei, bronșitei acute. În următoarea zi (la necesitate, infuzia se poate consuma peste 2–3 ore de la preparare) se va consuma toată infuzia în 2–3 prize.

10. Fructe de călin *(Viburnum opulus)* – 100,0;
Miere de albine – 200,0.
Fructele de călin se fierb în miere timp de 5 min. Se utilizează în traheite și bronșite câte 1–2 linguri de 4–5 ori pe zi, cu consum de lichid cald.
În bronșitele cronice fitoterapia se efectuează îndelungat, timp de 6–7 luni.

Emfizemul pulmonar

Poate fi primar (esențial) sau secundar.

Emfizemul pulmonar esențial (primar)

Emfizemul pulmonar primar (esențial) este o boală de sine stătătoare ce se caracterizează prin distrugerea septelor interalveolare la nivelul celei mai mari părți a lobului și, în final, a întregului lob (emfizem pulmonar *panlobular* sau *panacinar*).

Tabloul clinic

Boala are un debut insidios, o evoluție fără acutizări și remisiuni evidente, cu dispnee, predominant expiratorie (cu buzele protruzi-

onate), ce progresează lent, dar ireversibil. Tusea este periodică cu expectorație mucoasă sau mucopurulentă în cantitate mică.

La examenul fizic se observă mărirea tuturor diametrelor toracice, coborârea bazelor pulmonare, limitarea mişcărilor toracelui în inspir profund, hipertrofia musculaturii respiratorii accesorii, trahee coborâtă (micşorarea distanței dintre cartilajul tiroid şi furculița sternală), sunet timpanic la percuție, diminuarea murmurului vezicular, expir prelungit, raluri uscate. În contrast cu dispneea pronunțată, cianoza este absentă: bolnavi „pink puffers" (dispneici roz). Adesea, bolnavii cu emfizem sever, scad progresiv în greutate. Semne de cord pulmonar cronic pot apărea la etapele avansate ale bolii, terminale.

Tratament

***Regim igieno-dietetic*:**

- limitarea efortului fizic;
- întreruperea contactului cu iritanții bronşici (poluanți atmosferici, noxe industriale, praf casnic, fum, detergenți etc.), abținerea de la fumat;

Farmacoterapie

- *Bronhodilatatoare* (în bronşita cronică obstructivă): Ipratropium bromură 1–2 doze x 3 ori/zi sau Tiotropium bromură (cu acțiune retard şi mai efectiv decât Ipratropium bromură). În lipsa efectului, Ipratropiumul bromură va fi combinat cu beta$_2$-adrenomimetice (Salbutamol aerosol 1–2 doze x 3 ori/zi sau 2 mg 1 comprimat per os x 3–4 ori/zi sau Terbutalină aerosol 1–2 doze x 3 ori/zi sau 2,5 mg 1 comprimat per os x 2–3 ori/zi sau parenteral) sau (în lipsa efectului) metilxantine (Teofilină sau Aminofilină 150 mg x 3 ori/zi per os sau forme retard sau soluție de 2,4% 10 ml i.v. la 12 ore interval).
- *Corticoterapia* va fi indicată în caz de răspuns nesatisfăcător la tratamentul bronhodilatator, VEMS < 1 l/sec., insuficiență re-

spiratorie severă: Prednisolon 15-30 mg/24 ore per os timp de 2–4 săptămâni, cu scăderea ulterioară treptată a dozei (1/2–1 tab. la 7 zile).

- *Oxigenoterapia* (pe sondă nazală aproximativ 2 l/min > 12–15 ore/zi) este indicată în caz de hipoxemie severă (PaO_2 < 55 mm ai col. de Hg).

Respirație asistată în insuficiența respiratorie severă.

Emfizemul pulmonar secundar

Emfizemul pulmonar secundar apare în zona pulmonară aflată în contact cu bronhiola terminală, deci în centrul lobului (acinului) pulmonar (emfizem pulmonar *centrolobular* sau *centroacinar*). Parenchimul pulmonar şi vasele sunt distruse în porțiunea centrală a lobului, lăsând neafectate alveolele şi vasele din restul lobului. Este o complicație a bolilor cronice bronhoobstructive: bronşitei cronice obstructive, astmului bronşic etc.

Tabloul clinic

Boala are un debut insidios pe fondul unei maladii cronice bronhoobstructive (bronşită cronică obstructivă, astm bronşic etc.), cu dispnee expiratorie, ce progresează lent, dar ireversibil, ce se accentuează în acutizare şi scade în remisiune. Bolnavul poate să acuze tuse cu expectorație (caracterul sputei depinde de procesul inflamator din bronhii).

La examenul obiectiv se constată mărirea tuturor diametrelor toracice, coborârea bazelor pulmonare, limitarea mişcărilor toracelui în inspir profund, sunet timpanic la percuție, diminuarea murmurului vezicular, expir prelungit, raluri uscate. Este posibil hipocratismul digital. În stadiile avansate va fi o cianoză difuză pronunțată: bolnavi "blue bloaters" (cianotici) şi semne de cord pulmonar cronic.

Tratament

Tratamentul constă în terapia bolii primare, cauză a dezvoltării emfizemului pulmonar secundar (vezi „Tratamentul bronşitei cronice”).

Bronhopneumopatia cronică obstructivă

Bronhopneumopatia cronică obstructivă este o stare morbidă (mulţi autori o consideră o boală de sine stătătoare) determinată şi caracterizată de obstrucţia ireversibilă sau numai parţial reversibilă a bronhiilor, care are drept cauză bronşita cronică obstructivă şi (sau) emfizemul pulmonar (în majoritatea cazurilor este o asociere a bronşitei cronice obstructive cu emfizemul pulmonar).

Clasic se descriu 2 tipuri (forme) de bronhopneumopatie cronică obstructivă în funcţie de predominanţa în tabloul clinic a bronşitei cronice obstructive sau a emfizemului pulmonar:

- *tipul emfizematos*, altfel numit tip „A” sau „PP” (“pink puffers” – dispneic roz);
- *tipul bronşitic*, numit tip „B” sau „BB” „blue bloaters” (cianotici)

Tabloul clinic

Tabloul clinic (principalele caracteristici) este prezentat în tabelul 3.

Tratament

Vezi tratamentul bronşitei cronice obstructive şi a emfizemului pulmonar.

Tabelul 3

Principalele caracteristici ale tabloului clinic şi paraclinic al bronhopneumopatiei cronice obstructive de tip emfizematos şi bronşitic

Tipul emfizematos (A)	Tipul bronşitic (B)
Istoric de dispnee, evoluţie fără acutizări şi remisiuni evidente, evoluţie lentă, ireversibilă	Istoric de bronşită, evoluţie cu acutizări şi remisiuni
Scădere ponderală	Aparent bine nutrit
Torace dilatat, hipersonor la percuţie	Torace dilatat mai puţin sau normal, sonoritate puţin crescută sau normală
Murmur vezicular diminuat	Raluri bronşice frecvente
Radiologic: siluetă cardiacă normală şi semne de emfizem panacinar	Radiologic: siluetă cardiacă mărită spre dreapta, hiluri mărite prin hipertensiunea pulmonară; eventual desen pulmonar accentuat
Absenţa cianozei	Cianoză de tip central cu extremităţi calde
De obicei lipsesc semnele de insuficienţă cardiacă dreaptă; apar, mai frecvent, în ultimul an de viaţă	Episoade frecvente de insuficienţă cardiacă
Hematocrit $< 55\%$	Hematocrit $> 60\%$
PaO_2 puţin scăzută	$PaO_2 < 50–60$ mm ai col. de Hg
Normo- sau hipocapnie	Hipercapnie $PaCO_2 > 45$ mm ai col. de Hg

Astmul bronşic

Astmul bronşic este o boală cronică, inflamatorie, recidivantă a căilor respiratorii, caracterizată prin creşterea reactivităţii traheobronşice la diferiţi stimuli şi manifestată clinic prin crize de dispnee, însoţite de „wheezing", în consecinţa bronhospasmului, hipersecreţiei şi edemului mucoasei bronhiilor.

Epidemiologie

Astmul bronşic este frecvent în majoritatea ţărilor dezvoltate şi industrializate. Numărul total de bolnavi cu această maladie în lume depăşeşte 150 mln., incidenţa fiind de 3–11%. Există mari variaţii de prevalenţă în raport cu vârsta, aria geografică, mediul de viaţă şi muncă. Astmul este mai frecvent în copilărie şi majoritatea cazurilor de boală încep la vârsta sub 40 ani, însă există numeroase cazuri de astm bronşic cu debut tardiv (după 50 ani). Astmul bronşic se întâlneşte mai des la femei. Mortalitatea de astm bronşic este de 2–4 cazuri la 100 000 populaţie pe an.

Prevalenţa acestei boli în Republica Moldova este de aproximativ 4% din populaţia adultă. (În România: 5–7% la adulţi şi 9–11% la copii. În Europa şi SUA: 3–9%).

Clasificare

- *După etiopatogenie:*
  - astm extrinsec (alergic, atopic);
  - astm intrinsec (nealergic, idiopatic);
  - astm asociat;
  - de etiologie neidentificată.
- *După severitate:*
  - intermitent uşor (treapta I);
  - persistent uşor (treapta II);
  - persistent moderat (treapta III);
  - persistent sever (treapta IV).

- *După evoluție:*
  - acutizare;
  - remisiune instabilă;
  - remisiune;
  - remisiune stabilă (mai mult de 2 ani).

Etiologie

Sub aspectul factorilor etiologici, astmul bronşic este o boală heterogenă. Printre factorii incriminați în producerea bolii se numără:

- alergenii (animali, vegetali, medicamentoşi, profesionali etc.);
- factorii profesionali;
- medicamentele (aspirina, antiinflamatoare nesteroidiene, excesul de simpatomimetice);
- infecția (virală, bacteriană);
- efortul fizic;
- factorii psihogeni.

Alergenii pot pătrunde în organism din mediul extern sau pot fi formați de organismul însuşi. Se disting alergeni infecțioşi şi neinfecţioşi.

Factori favorizanți şi predispozanți: transmitere genetică, expunere la alergeni casnici (acarieni, animale, fungi etc.), de mediu (polen, fungi) sau profesionali, infecții respiratorii (îndeosebi virale), infecții respiratorii virale în copilărie, fumatul, poluarea atmosferică.

Patogenie

Elementul definitoriu al astmului bronşic este sindromul bronşic obstructiv sub formă de criză, total sau parțial reversibilă, ce se produce prin convergența mai multor mecanisme: spasmul musculaturii bronşice, edemul mucoasei bronşice şi hipersecreția de mucus vâscos.

În mecanismul de instalare a astmului bronşic intervin hiperreactivitatea bronşică, alergia la alergeni externi inhalați, infecțiile respiratorii, reacțiile psihofiziologice la stresuri. Hiperreactivitatea bronşică (un defect fiziologic), prezentă la toți bolnavii, predispune

la bronhospasm. Acest defect poate fi diagnosticat prin proba cu histamină sau acetilcolină (inhalarea acestor substanțe provoacă spasm bronşic). Factorii alergici intervin la majoritatea bolnavilor şi sunt reprezentați de reacții imediate de tip I, în care antigenii se combină cu anticorpii reaginici (IgE) pe suprafața mastocitelor bronşice, provocând degranularea acestora şi eliberarea de substanțe active (histamină, kinine) ce măresc secreția de mucus, conduc la edemul mucoasei şi la contracția muşchilor bronşici. Mai rar se pot produce şi reacții întârziate (tip III), în care intervin anticorpii circulanți (precipitine), produşi ca reacție la o serie de antigeni. La o parte din bolnavii cu astm bronşic factorul etiologic predominant este infecția respiratorie (bacteriană sau virală). Stresurile nervoase, iritanții fizici şi chimici, efortul fizic intens servesc drept factori declanşatori la mulți pacienți cu astm bronşic.

Actualmente un rol important în patogeneza astmului bronşic revine blocajului beta-receptorilor, defectului primar al acestora sau scăderii densității lor. Acest fapt se confirmă prin eficacitatea β_2-adrenomimeticelor în experiența clinică.

Tabloul clinic

Astmul bronşic se caracterizează prin accese de dispnee paroxistică de tip expirator, recidivant. Boala are o evoluție cronică, cu acutizări şi remisiuni. Criza de astm bronşic poate apărea după contactul cu alergeni, cu factori iritanți nespecifici sau fără o cauză aparentă („din senin”) sau poate fi anunțată de prodroame: strănut, rinoree, gâdilitură în gât, senzație de arsură în trahee, tuse spastică. Criza de astm se instalează în câteva minute sau zeci de minute, cu dispnee predominant expiratorie, tuse chinuitoare fără expectorație şi respirație şuierătoare (wheezing). Poziția bolnavului este şezândă sau ortopnee. Accesele de astm bronşic se produc frecvent noaptea (din cauza predominării tonusului vagal), în anotimpul umed sau în condiții de microclimat nefavorabil (praf, fum etc.), stres psihoemoțional, după efort fizic sau încetarea lui, după infecții respiratorii su-

perioare sau alergeni specifici. Criza astmatică variază după durată şi severitate, de la episoade uşoare de tuse, ce durează câteva minute, până la accese de dispnee cu wheezing, cu o durată de ore, care cedează spontan sau prin medicații bronhodilatatoare. Între accese bolnavul se simte bine, nu are disconfort respirator şi poate desfăşura o activitate normală. În timpul accesului de astm, bolnavii sunt afebrili, tahicardici (în medie 90–100/min), fără variații semnificative ale tensiunii arteriale. Criza de astm bronşic decurge de regulă cu normo- sau bradipnee, mai rar – cu tahipnee.

La inspecție, toracele este hiperumflat cu amplitudini respiratorii relativ limitate şi prelungirea fazei expiratorii a respirației. La percuție este prezentă o hipersonoritate difuză, iar la auscultație – respirație zgomotoasă, raluri uscate sibilante, predominant expiratorii.

Anihilarea accesului astmatic se face treptat. Dispneea scade în intensitate, wheezing-ul devine din ce în ce mai puțin perceptibil, iar tusea capătă un caracter productiv. Sputa este mucoasă, adesea sub formă de dopuri, conține spirale Curshmann, eozinofile şi cristale Charcot-Leyden.

Starea de rău astmatic se defineşte ca un acces astmatic de o deosebită gravitate cu durata de minimum 24 ore, care nu răspunde la medicația bronhodilatatoare curentă administrată în doze adecvate (β_2–agonişti + teofilină) şi care se însoțeşte variabil de tulburări cardio-circulatorii, neurologice şi gazometrice speciale.

În starea de rău astmatic bolnavii au dispnee severă cu polipnee peste 30 respirații/minut, dificultatea respiratorie împiedicând vorbirea şi somnul. Creşterea travaliului respirator se exprimă prin poziția şezândă, folosirea muşchilor accesorii (coarda sternocleidomastoidianului), tirajul suprasternal-supraclavicular şi epigastric şi senzația de epuizare şi de asfixie iminentă. Bolnavii au transpirații intense, variabil cianoză difuză, tuse şi wheezing reduse.

Pe plan neurologic, mai întâi apare anxietate, angoasă, apoi stupoare, somnolență şi comă respiratorie de diverse grade. Tulburările cardiovasculare se manifestă prin tahicardie sinusală, sunt posibile

aritmii cardiace. Este posibilă o hipotensiune arterială, până la colaps, disfuncție miocardică. Modificările gazelor sanguine se caracterizează prin hipoxemie, hipercapnie şi acidoză inițial respiratorie, ulterior – metabolică.

Tratament

Obiectivul tratamentului astmului bronşic constă în normalizarea (sau ameliorarea) şi menținerea la acest nivel a permeabilității bronşice.

- Se va întrerupe contactul cu alergenii (dacă e posibil) şi eliminarea factorilor iritativi spasmogenetici (contact cu poluanți atmosferici, praf casnic, fum, detergenți etc.);

Tratamentul conform GINA („Global initiative for asthma"):

- *În astmul intermitent uşor (treapta I):*
  - beta$_2$-adrenomimetice cu acțiune de scurtă durată la necesitate: Salbutamol sau Fenoterol 1 puff la necesitate.
- *În astmul persistent uşor (treapta a II-a):*
  - tratament de fond (Corticosteroizi inhalatori: Fluticason 100–250 µg/zi sau Beclometason 200–500 µg/zi sau Budesonid 200–600 µg/zi sau Flunisolid 500–1000 µg/zi) +
  - beta$_2$-adrenomimetice cu acțiune de scurtă durată la necesitate: Salbutamol sau Fenoterol 1 puff la necesitate.
- *În astmul persistent moderat (treapta a III-a):*
  - tratament de fond (Corticosteroizi inhalatori: Fluticason 250–500 µg/zi sau Beclometason 500–850 µg/zi sau Budesonid 600–1200 µg/zi sau Flunisolid 1000–2000 µg/zi) +
  - beta$_2$-adrenomimetice retard (cu acțiune de lungă durată): Salmeterol 1 puff x 2 ori/zi +
  - beta$_2$-adrenomimetice cu acțiune de scurtă durată la necesitate: Salbutamol sau Fenoterol 2 puffuri la necesitate.
- *În astmul persistent sever (treapta a IV-a):*

- tratament de fond (Corticosteroizi inhalatori: Fluticason >500 μg/zi sau Beclometason >800 μg/zi sau Budesonid >1200 μg/zi sau Flunisolid >2000 μg/zi) +
- $beta_2$-adrenomimetice retard (cu acțiune de lungă durată): Salmeterol 1 puff x 2 ori/zi +
- $beta_2$-adrenomimetice cu acțiune de scurtă durată, la necesitate: Salbutamol sau Fenoterol 2 puffuri la necesitate.

Tratamentul alternativ al acutizării şi al crizei de astm bronşic:

- bronhodilatatoare $beta_2$-adrenergice: a) perorale (Terbutalină); b) subcutane (Terbutalină), sau
- $beta_2$-adrenergice + anticolinergice (efectul acestei combinări îl depăşeşte pe cel al $beta_2$-adrenergicelor): Berodual (Fenoterol + Ipratropium bromură);
- în caz de ineficiență a acestor medicamente, în stări mai grave, se asociază:
  - Aminofilină i.v. (10 ml soluție 2,4%, lent, în 10 min.);
  - Oxigen umidificat, administrat prin sondă endonazală, cu debit de 5–6 l/min.

Asocierea acestor măsuri rezolvă majoritatea crizelor de astm. În caz de eşec, se recurge la corticoterapie i.v.: Prednisolon, doza inițială fiind de 60–90 mg. După abolirea crizei de astm bronşic, tratamentul trebuie prelungit, pentru a preveni recidivarea crizelor. Se recurge la teofilină retard p.o., mucolitice şi expectorante, tratamentul infecțiilor bronşice (în caz de asociere a astmului bronşic cu bronşită cronică purulentă sau mucopurulentă), masaj şi percuție a cutiei toracice, fizioproceduri, gimnastică curativă.

Tratamentul stării de rău astmatic:

- întreruperea contactului cu alergenii (dacă e posibil) şi eliminarea factorilor iritativi spasmogenetici;
- hidratare: NaCl 0,9% sau glucoză 5% 2 părți + NaCl 0,9% 1 parte, 2,5–5 l/zi;

- corticoterapie: prednisolon, i.v., 60–120 mg la 4–6 ore;
- Aminofilină, 10–15 ml, soluţie 2,4%, i.v., lent, în 10–15 min;
- oxigenoterapie 4–6 l/min, umidificat, prin sondă nazală;
- Heparină, 5 mii U, s.c., la 6 ore;
- ventilaţie asistată, cu presiune intermitent pozitivă, asociată cu aerosoli bronhodilatatori; in extremis: intubaţie + ventilaţie artificială;
- masajul vibrator şi percuţia cutiei toracice pot fi utile în unele cazuri pentru optimizarea expectoraţiei.

Se vor evita:

- sedativele şi hipnoticele;
- simpatomimeticele (cu excepţia cazurilor, în care anterior n-au fost folosite niciodată);
- aspirina;
- penicilinele;
- oxigenoterapia continuă, nesupravegheată.

Tratamentul în faza de remisiune a astmului bronşic:

- evitarea contactului cu alergenii (dacă e posibil) şi eliminarea factorilor iritativi spasmogenetici, a suprarăcelii;
- asanarea focarelor de infecţie cronică (sinuzite, carii dentare etc.);
- desensibilizarea specifică (administrarea de alergeni, la care e sensibilizat organismul pacientului, în doze foarte mici şi treptat crescânde; la această metodă, efectivă în forma atopică a astmului bronşic, se recurge în perioada de remisiune completă a maladiei);
- Cromoglicatul disodic (împiedică eliberarea din mastocite a substanţelor biologic active ce provoacă criza de astm bronşic; medicamentul este ineficient şi chir contraindicat în timpul crizei);
- balneoterapie: cură heliomarină, tratament cu aerosoli săraţi;
- gimnastică curativă.

Fitoterapia astmului bronşic

Pentru abolirea acceselor uşoare de astm bronşic şi în scopul potenţării farmacoterapiei pot fi utilizate speciile din plante medicinale din următoarele grupe:

Bronhodilatatoare: mărăriţă *(Ammi visnaga)*, soponel *(Ledum palustre)*, odolean *(Valeriana officinale)*, sulfină *(Melilotus)*, călin *(Viburnum opulus)*, coada-mielului *(Filipendula ulmaria)*, mentă *(Mentha piperita)*, lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)*, cimbrişor *(Thymus serpyllum)*, eleuterococ *(Eleutherococcus senticosus)* etc.

1. Antihipoxante: mesteacăn *(Betula alba)*, soc *(Sambucus nigra)*, iarbă-mare *(Inula helenium)*, pojarniţă *(Hypericum perforatum)*, tei *(Tilia cordata)*, podbal *(Tussilago farfara)*, muşeţel *(Matricaria chamomilla)*, lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)*, viorea *(Viola arvensis)*, coada-calului *(Equisetum arvense)*, dentiţă *(Bidens tripartita)*.
2. Mucolitice (în caz de spută densă, greu expectorabilă): obligeană *(Acorus calamus)*, nalbă-mare *(Althaea officinalis)*, anason *(Anisum vulgare)*, creţişor *(Betonica officinalis)*, ventrilică *(Veronica officinalis)*, iarbă-mare *(Inula helenium)*, lumânărică *(Verbascum phlomoides)*, podbal *(Tussilago farfara)*, pătlagină *(Plantago major)*, cimbrişor *(Thymus serpyllum)*.

Se cere prudenţă în folosirea plantelor ce măresc secreţia bronşică: soponelului, odoleanului, ventrilicii, ierbii-mari etc. În scopul evitării complicaţiilor, se reduce conţinutul lor în amestec până la 0,1 din cantitatea totală a produsului. Nu trebuie, de asemenea, utilizate plantele cu proprietăţi alergice: sovârful *(Origanum vulgare)*, fragul *(Fragaria vesca)*, iar la intoleranţa salicilaţilor – coada-mielului *(Filipendula ulmaria)*, ciuboţica-cucului *(Primula veris)*, coada-şoricelului *(Achillea millefolium)*.

În tratamentul astmului bronşic se utilizează cu succes un şir de plante medicinale.

Coada-şoricelului *(Achillea millefolium)*. Infuzia apoasă preparată din partea aeriană a acestei plante exercită acţiune expectorantă, antiseptică şi bronhodilatatoare. Ea fluidifică sputa densă şi provoacă expectorarea. Flavonoizii din compoziţia plantei relaxează musculatura bronhiilor.

Mod de administrare: 1 lingură de coada-şoricelului uscată se infuzează timp de 1 oră în vas închis într-un pahar de apă clocotită. Apoi infuzia se strecoară prin tifon. Se ia câte 1 lingură de 3 ori pe zi.

Lemnul-dulce *(Glycyrrhiza glabra)*. Rizomul şi rădăcina lemnului-dulce conţin glicirizină şi flavonoizi. Aceşti compuşi manifestă efect spasmolitic, antiinflamator şi expectorant. S-a stabilit că posedă şi acţiune antialergică. Decoctul din lemn-dulce se foloseşte în compoziţia multor specii antiastmatice.

Mod de administrare: la 15 g de rădăcină mărunţită de lemn-dulce se iau 1,5 pahare de apă clocotită şi se încălzeşte la foc încet timp de 30 min. Decoctul se răcoreşte timp de 10 min şi se strecoară, volumul se aduce până la 1 pahar cu apă clocotită. Se iau câte 1 lingură de 3 ori pe zi, cu 30 min înainte de mese.

Mugurii de pin *(Pinus silvestris)*. Decoctul din muguri de pin posedă acţiune expectorantă, antimicrobiană şi antiinflamatoare.

Mod de administrare: 10 g muguri de pin se fierb într-un pahar de apă într-un vas închis. Se infuzează timp de 2 ore, se strecoară. Se ia câte 1 lingură de 3–4 ori pe zi.

Podbalul *(Tussilago farfara)*. Manifestă efect astringent, expectorant şi antiinflamator determinat de uleiurile eterice, saponinele şi glicozidele din compoziţia lui.

Mod de administrare: 15 g frunze se încălzesc cu un pahar de apă. Se ia câte o lingură de 5–6 ori pe zi.

Iarba-mare *(Inula helenium)*. Rizomul şi rădăcina de iarbă-mare conţin inulină, saponine, diverşi alcaloizi şi vitamina E. Exercită acţiune expectorantă, antiseptică, antiinflamatoare şi sedativă.

Mod de administrare: 1 linguriță de rădăcini uscate se infuzează timp de câteva ore într-un pahar de apă clocotită rece. După stoarcere, se ia câte ½ pahar de 4 ori pe zi cu 20 min înainte de mese.

***Sovârful** (Origanum vulgare).* Părțile aeriene şi frunzele de sovârf sunt bogate în uleiuri eterice. Planta poate fi utilizată în calitate de remediu antiinflamator, expectorant, antimicrobian şi sedativ.

Mod de administrare: 15 g de părți aeriene se infuzează timp de 2 ore într-un pahar de apă clocotită, apoi se strecoară. Se ia câte 1 lingură de 3–4 ori pe zi.

***Ciubotica-cucului** (Primula veris)* conține uleiuri eterice, saponine, glicozide care manifestă acțiune spasmolitică şi expectorantă.

Mod de administrare: 5 g pulbere de frunze se infuzează într-un pahar de apă clocotită. Se ia câte 1/3 pahar de 3 ori pe zi.

***Pătlăginița** (Plantago psyllium).* Frunzele de pătlăginiță conțin enzime şi alcaloizi, fitoncide şi saponine. Aceste substanțe exercită acțiune expectorantă, mucolitică şi antimicrobiană.

Mod de administrare: 1 lingură de frunze uscate se infuzează într-un pahar de apă clocotită timp de 2 ore. Se ia câte 1 lingură de 4 ori pe zi cu 20 min înainte de mese.

Cele mai utilizate specii în fitoterapia astmului bronşic sunt expuse mai jos (С. Я. Соколов, И. П. Замотаев, 1984; В. С. Коровкин, 1996).

Specia nr. 1

Rădăcină de lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)* – 20 g,
Fructe de anason *(Anisum vulgare)* – 20 g,
Frunze de salvie *(Salvia officinalis)* – 20 g,
Muguri de pin *(Pinus silvestris)* – 20 g.

Mod de administrare: peste 10 g specie se toarnă 1 pahar de apă, se încălzeşte pe baia de aburi timp de 15 min, apoi se răceşte 45 min, se strecoară şi se aduce la volumul inițial cu apă fiartă. Se consumă sub formă caldă după mese câte ½ pahar fiecare 4–5 ore şi ½ pahar la culcare.

Specia nr. 2

Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 20 g,
Frunze de pătlagină *(Plantago major)* – 20 g,
Rădăcină de lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)* – 20 g,
Părți aeriene de viorea *(Viola arvensis)* – 20 g.

Mod de administrare: se prepară ca și specia nr. 1. Se iau câte ¼ pahar de 4–6 ori pe zi înainte de mese.

Specia nr. 3

Muguri de pin *(Pinus silvestris)* – 40 g,
Frunze de pătlagină *(Plantago major)* – 30 g,
Frunze de podbal *(Tussilago farfara)* – 30 g.

Mod de administrare: se prepară ca și specia nr. 1. Se iau câte ¼–$^1/_3$ pahar de 3 ori pe zi.

Specia nr. 4

Rădăcină de lemn-dulce *(Glycyrrhiza glabra)* – 15 g,
Rădăcină de scara-domnului *(Polemonium coeruleum)* – 15 g,
Flori de mușețel *(Matricaria chamomilla)* – 20 g,
Părți aeriene de mentă *(Mentha piperita)* – 20 g,
Părți aeriene de pojarniță *(Hypericum perforatum)* – 10 g,
Rădăcină de odolean *(Valeriana officinale)* – 10 g,
Părți aeriene de talpa-gâștei *(Leonurus cardiaca)* – 10 g.

Mod de administrare: se prepară ca și specia nr. 1. Se iau câte ¼ sau $^1/_3$ pahar de 3–5 ori pe zi după mese.

Specia nr. 5

Părți aeriene de cimbru *(Thimus vulgaris)* – 20 g,
Părți aeriene de podbal *(Tussilago farfara)* – 20 g,
Părți aeriene de viorea *(Viola arvensis)* – 20 g,
Iarbă-mare *(Inula helenium)* – 20 g,
Fructe de anason *(Anisum vulgare)* – 20 g.

Mod de administrare: se prepară ca și specia nr. 1. Se iau ca și specia nr. 3.

Specia nr. 6

Fructe de anason *(Anisum vulgare)* – 30 g,
Fructe de fenicul *(Foeniculum vulgare)* – 30 g,
Seminţe de in *(Linum usitatissmum)* – 30 g,
Părţi aeriene de cimbru *(Thimus vulgaris)* – 20 g.

Mod de administrare: se prepară ca şi specia nr. 1. Se iau ca şi specia nr. 3.

Bronşiectaziile (boala bronşiectatică)

Bronşiectazia reprezintă dilataţia şi deformarea ireversibilă a uneia sau a mai multor bronhii şi poate fi sediul unei inflamaţii bronşice cu evoluţie cronică.

Epidemiologie

Prevalenţa bolii este relativ rară (nu e cunoscută cu exactitate). Vârsta predominantă: în multe cazuri bronşiectaziile se instalează în copilărie, dar se manifestă clinic la vârsta matură cu aceeaşi frecvenţă la ambele sexe.

Clasificare

- *După etiologie:*
  - congenitale;
  - dobândite.
- *După forma de dilatare:*
  - cilindrice (dilatare de tip tubular);
  - varicoase (moniliforme) – dilatare neregulată ca formă şi mărime, comparabilă bronhografic cu conturul varicelor de safenă sau al unui şirag de mărgele;
  - saculare – cu aspect de saci alungiţi;
  - chistice (dilatare foarte accentuată a bronhiilor cu aspect chistic);
  - mixte.

- *După localizare (cu precizare segmentară):*
  - unilaterale;
  - bilaterale.
- *După severitate:*
  - uşoară;
  - medie;
  - severă;
  - cu complicaţii.
- *După evoluţie:*
  - acutizare;
  - remisiune.

* După A.N.Kokosov, 1999, cu unele modificări.

Etiopatogenie

Se deosebesc bronşiectazii congenitale şi dobândite.

Bronşiectaziile congenitale se dezvoltă în perioada perinatală, fiind însoţite de alte malformaţii congenitale precum: chisturi aeriene, dextrocardie, patologii ale sinusurilor paranazale, mucoviscidoză, sindromul Kartagener (situs inversus, sinuzită şi bronşiectazii) etc. O cauză posibilă de constituire a bronşiectaziilor este deficitul de alfa-1-antitripsină.

Bronşiectaziile dobândite pot fi cauzate de alterarea peretelui bronşic:

- inflamatorie (infecţii, inhalare de noxe chimice, reacţii imunologice etc.);
- mecanică (retracţii scleroase pulmonare şi pleurale, stenoze şi destrucţii bronşice în cancer, tuberculoză, corpi străini etc.).

Bronşiectaziile pot fi primare sau secundare. În instalarea bronşiectaziilor primare pot fi incriminate infecţiile respiratorii acute (rujeola, tusea convulsivă, gripa), iar cele secundare survin în diverse boli bronhopulmonare (tuberculoză, cancer, stenoze bronşice etc.). Supuraţia bronşiectaziilor este cauzată de regulă de floră mixtă: gram-pozitivă şi gram-negativă, e posibilă şi cea anaerobă.

Factori favorizanţi şi predispozanţi:

- pneumonii repetate;
- boli bronhopulmonare cronice;
- tuberculoză pulmonară;
- fumat etc.

Tabloul clinic

Bronşiectazia trebuie suspectată la toţi pacienţii cu infecţii pulmonare persistente sau recurente. Simptomatica poate varia considerabil de la un pacient la altul. În unele cazuri bronşiectaziile pot fi asimptomatice. Debutul bolii este de regulă insidios, rar acut şi foarte rar hemoptoic.

Semnele caracteristice sunt: tusea (uşoară sau obositoare), de obicei matinală la schimbarea poziţiei după somn (mobilizarea secreţiilor), dar poate persista şi toată ziua; expectoraţie abundentă (50–500 ml/24 ore de spută sero-muco-purulentă, muco-purulentă sau purulentă, inodoră sau urât mirositoare), cantitatea esenţială eliminându-se dimineaţa („toaleta matinală a bronhiilor"); hemoptizie, durere toracică, dispnee, febră (semne neobligatorii).

La examenul obiectiv, în unele cazuri poate fi depistat sindromul de condensare pulmonară (fibrozarea parenchimului din jur), în altele sindromul cavitar, sau lipsa semnelor clinice obiective (de exemplu, în bronşiectaziile asimptomatice). În cazurile vechi poate fi prezent hipocratismul digital. Boala are evoluţie cronică, cu acutizări şi remisiuni.

Tratament

Regim igieno-dietetic: repaus la pat (în episoadele acute febrile), reducerea excesului de lichide şi sare (în bronhoreea abundentă) sau suplimentarea lichidelor (în expectoraţia vâscoasă).

Farmacoterapia

- **Antibiotice** conform antibiogramei sau cu spectru larg de acţiune:

- ***Fluorchinolone***:
  - Ciprofloxacină 400 mg x 2 ori/zi i.v. sau 500 mg x 2 ori/zi per os (sau Pefloxacină) sau
- ***Amoxicilină/Acid clavulanic*** 1,2 g x 3 ori/zi i/v sau 625 mg x 3 ori/zi per os sau
- ***Lincosamide***:
  - Clindamicină 1,2–2,7 g/zi i/m x 3 ori/zi sau
- ***Aminoglicozide***:
  - Gentamicină sau
  - Tobramicină sau
  - Amikacină
- ***Cefalosporine de generația a III-a***:
  - Cefotaxim
  - Ceftriaxon
  - Ceftazidim
- **Evacuarea secrețiilor**: mucolitice, expectorante, bronhodilatatoare, drenaj postural, bronhoaspirație cu bronhoscopul, chineziterapie etc.
- **Tratamentul general**: vitaminoterapie şi tonice generale.
- **Tratamentul chirurgical** (rezecția segmentelor patologice) este indicat în bronşiectaziile localizate (un lob sau cel mult doi) ce nu răspund la terapia medicală, în complicații (hemoptizii repetate, pneumonii recidivante, în forme cu obstrucții ireversibile). Contraindicațiile tratamentului chirurgical sunt: formele difuze bilaterale, formele asociate cu boli grave generale, vârstnicii peste 70 ani.

AFECȚIUNILE ORGANELOR RESPIRATORII INDUSE DE MEDICAMENTE

Afecțiunile organelor respiratorii produse de medicamente reprezintă o varietate de simptome clinice pulmonare ca urmare a reacțiilor secundare la diferite preparate medicamentoase. Efectele adverse sunt reacțiile nocive ce apar la dozele obişnuite folosite în scop profilactic, curativ sau pentru diagnostic. Efectul toxic apare la dozele mai mari ce le depăşesc pe cele utilizate în terapeutică.

Incidență

Cercetările efectuate în SUA au arătat că 25% din toate spitalizările sunt legate de patologiile provocate de medicamente. Reacțiile adverse cu manifestări pulmonare reprezintă circa 1–5% din totalul reacțiilor adverse la pacienții spitalizați. Posibil că în ambulatoriu numărul lor este mult mai mare.

Principalele reacții induse de medicamente:

- astmul bronşic;
- infiltratul pulmonar eozinofilic;
- lupusul eritematos sistemic medicamentos;
- edemul pulmonar necardiogen;
- pleurezia exsudativă;
- alveolita fibrozantă;
- bronşiolita obstructivă.

Etiopatogenie

Medicamentele care provoacă mai frecvent dezvoltarea patologiilor respiratorii:

- *Antimicrobiene:* Amfotericina B, Izoniazida, Nitrofuranele, Streptomicina, Tetraciclinele.
- *Neurotrope*: Anxioliticele, Carbamazepina, preparatele sedative
- *Antiinflamatoare*: Acidul acetilsalicilic, Metamizolul.

- *Antitumorale*: Mercaptopurina, Metotrexatul, Bleomicina, Tamoxifenul.
- *Imunotrope*: Azatioprina, Penicilamina, sărurile de aur, Ciclosporina.
- *Cardiotrope*: Amiodaronul, Anticoagulantele, Dipiridamolul, beta-adrenoblocantele, inhibitoarele enzimei de conversie.
- *Narcotice*: Cocaina, Metilfenidatul, analgezicele opiacee.
- *Alte preparate*: Anorexigenele, Bromocriptina, Triptofanul.

Efectele adverse pot fi divizate în două grupe:

- legate direct de efectul secundar;
- determinate de reacţia specifică a organismului la medicament, inclusiv reacţia neuro-psihică (efecte adverse paradoxale).

Factori de risc în apariţia reacţiilor adverse:

- vârsta tânără sau senilă;
- durata de utilizare şi/sau doza mare a medicamentului;
- predispoziţia ereditară;
- bolile concomitente.

Reacţiile adverse la nivelul plămânilor pot avea mai multe tipuri de mecanisme: perturbarea la nivelul sistemelor pro- şi antioxidant, leziunile produse prin mecanisme imunologice; anomaliile cauzate de incapacitatea sistemelor respiratorii ale parenchimului pulmonar; alterarea permeabilităţii capilarelor pulmonare.

Tabloul clinic

- Tuse seacă sau umedă;
- dispnee;
- dureri în cutia toracică;
- rinită.

Simptomele enumerate pot surveni la administrarea medicamentelor în doze terapeutice, neexcluzând mecanismele toxice. Simptomatologia clinică pulmonară nu este specifică pentru aceste afecţiuni. Dispariţia manifestărilor la un interval de timp după între-

ruperea tratamentului inductor are o mare importanță în diagnosticul acestor stări patologice. Simptomul clinic caracteristic pentru afecțiunile respiratorii cauzate de medicamente este dispneea determinată preponderent de bronhospasm și edemul mucoasei căilor respiratorii. Un alt simptom pulmonar este durerea în cutia toracică care are caracter compresiv și poate fi însoțită de febră, dispnee și cianoza tegumentelor. Una din manifestările afecțiunilor respiratorii este rinita, care se manifestă prin hiperemia și edemul mucoasei nazale, secreție lichidă abundentă. În majoritatea cazurilor rinita este asociată cu afectarea bronhiilor, plămânilor sau altor organe. În cazurile grave clinica este dominată de insuficiența respiratorie și simptomele de intoxicație generală.

Farmacoterapie

Principiile generale ale tratamentului afecțiunilor respiratorii la medicamente:

- suspendarea preparatului care a indus reacția alergică;
- farmacoterapia stărilor alergice.

Suspendarea preparatului ce a determinat apariția efectelor secundare în unele cazuri este unicul mijloc pentru cuparea simptomelor clinice.

Glucocorticosteroizii cu acțiune sistemică sunt preparatele de bază utilizate în toate patologiile provocate de medicamente.

Pot fi utilizate preparate din următoarele grupe:

- antihistaminice;
- bronholitice;
- glucocorticoizi topici;
- mucolitice;
- antimicrobiene.

Tratamentul este în funcție de gravitatea manifestărilor clinice. Preparatul se alege după eficiența lui asupra anumitor simptome și a evoluției bolii, de asemenea după riscul apariției efectelor adverse și complicațiilor. Preparatele antihistaminice se utilizează prepon-

derent în cazul intoleranței glucocorticoizilor cu acțiune sistemică (se folosesc ca alternativă în tratamentul infiltratului pulmonar cu eozinofilie).

Glucocorticoizii inhalatorii și bronhodilatatoarele se utilizează în asociere cu glucocorticoizii sistemici în cazul evoluției medii sau grave a sindromului bronhoobstructiv. Preparatele mucolitice se administrează în cazul tusei cu expectorare dificilă a unei spute vâscoase. Acetilcisteina, pe lângă acțiunea mucolitică, exercită și efect antioxidant. Antimicrobienele se indică la asocierea unei infecții secundare.

În cazul evoluției grave a afecțiunilor pulmonare cauzate de medicamente, se efectuează tratament simptomatic, direcționat spre restabilirea funcțiilor organelor respiratorii și excluderea insuficienței respiratorii.

Principiile tratamentului insuficienței respiratorii presupun menținerea permeabilității căilor respiratorii; ameliorarea permeabilității alveolo-capilare a oxigenului și bioxidului de carbon; normalizarea transportului de oxigen; scăderea suprasolicitării aparatului respirator. Până la începerea oricărui tratament, este necesară culegerea minuțioasă a anamnezei alergologice pentru evitarea efectelor alergice la medicamente.

Profilaxie

- Pacienții trebuie informați despre reacțiile adverse potențiale ale preparatelor utilizate în tratamentul maladiei corespunzătoare și comportamentul corect în cazul survenirii reacțiilor alergice. Pacientul trebuie să fixeze regimul de administrare a medicamentului și să informeze medicul despre orice reacție indezirabilă a preparatului.
- Culegerea minuțioasă a anamnezei alergologice (inclusiv și la rudele apropiate), în multe cazuri poate contribui la profilaxia reacțiilor adverse la medicament. La pacienții cu predispoziție alergică trebuie evitată administrarea medicamentelor cu grad înalt de alergizare.

Bronhospasmul şi astmul bronşic medicamentos

Bronhospasmul reprezintă dereglarea conductibilității bronhiilor cauzată de administrarea unui medicament. Astmul bronşic medicamentos este o afecţiune a arborelui traheobronşic indusă de un răspuns anormal la diverşi stimuli farmacologici.

Incidenţă

Reacţiile bronhospastice sunt cele mai frecvente manifestări ale patologiilor provocate de medicamente. Riscul evoluării lor creşte la pacienţii cu hiperreactivitate bronşică. Antiinflamatoarele nesteroidiene, îndeosebi acidul acetilsalicilic, provoacă bronhospasm la 5-10% din pacienţii cu astm bronşic. În cadrul utilizării inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei, bronhospasmul se dezvoltă la 3-20% din pacienţi.

Reacţia bronhospastică sau astmul bronşic medicamentos pot fi declanşate de diverse preparate medicamentoase. Unica formă nosologică de astm bronşic medicamentos este astmul „aspirinic".

Etiopatogenie

Cele mai frecvente preparate ce induc dezvoltarea bronhospasmului, sunt:

- β-adrenoblocantele;
- blocantele canalelor de calciu;
- anticolinesterazicele;
- acidul acetilsalicilic şi alte antiinflamatoare nesteroidiene;
- inhibitorii enzimei de conversie;
- penicilinele.

Mecanismul dezvoltării bronhospasmului la utilizarea diverselor medicamente este diferit. La pacienţii cu sindrom bronhoobstructiv cronic, preparatele cardioselective îşi pierd specificitatea odată cu mărirea dozelor. Inhibitorii colinesterazei provoacă bronhospasm în baza proprietăților colinergice pe care le posedă. În patogenia bron-

hospasmului indus de acidul acetilsalicilic şi alte antiinflamatoare nesteroidiene, rolul principal îl joacă blocarea ciclooxigenazei şi formarea excesivă de leucotriene pe fondal de predispoziţie ereditară.

Patogenia astmului bronşic determinat de inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei nu este pe deplin elucidată. Se consideră că enzima de conversie participă la metabolizarea kininelor şi substanţei P. Astfel, sub influenţa enzimei de conversie a angiotensinei creşte concentraţia kininelor şi substanţei P care irită mucoasa bronhiilor şi manifestă efect bronhoconstrictor. Conform altei ipoteze, stimularea metabolismului acidului arahidonic are loc la creşterea concentraţiei metaboliţilor acestuia.

În patogenia bronhospasmului provocat de peniciline, rolul principalul îl deţin reacţiile alergice. Bronhospasmul produs de bronholiticele inhalatorii, îndeosebi de Beclometason, cromoglicaţi, preparatele adrenergice, este cazuistic. Efectul secundar este indus de acţiunea directă a acestor medicamente asupra mucoasei căilor respiratorii. Inhalaţiile cu β-adrenomimetice în doze mari pot provoca o reacţie β-adrenoblocantă paradoxală.

Tabloul clinic

Bronhospasmul clinic se manifestă prin dispnee expiratorie. Evoluţia astmului bronşic medicamentos este similară celui nemedicamentos şi deseori se asociază cu rinită, traheită şi/sau bronşită alergică.

Pentru astmul bronşic medicamentos sunt caracteristice următoarele simptome:

- rinită,
- polipoză nazală,
- wheezing,
- accese de sufocare cu dispnee expiratorie,
- accese de tuse,
- nesuportarea antiinflamatoarelor nesterodiene.

Manifestările incipiente ale rinitei sunt eliminările lichide din nas cu dezvoltarea ulterioară a polipozei nazale.

Spre deosebire de astmul nemedicamentos, accesele de sufocare apar în câteva minute sau ore de la administrarea medicamentului şi dispar odată cu suspendarea lui. După administrarea preparatului pot surveni aşa simptome ca strănutul, edemul mucoasei nazale. Astmul bronşic medicamentos se întâlneşte mai frecvent la persoanele ce contactează profesional cu medicamentele. Se consideră că astmul medicamentos profesional este mai răspândit decât astmul indus de medicamentele administrate în scop terapeutic.

Farmacoterapie

Corticoterapia este tratamentul esenţial al astmului medicamentos. În evoluţia uşoară a astmului bronşic se utilizează Prednisolon peroral câte 15 mg/zi; sau intravenos câte 90–120 mg/zi (până la abolirea simptomelor).

În evoluţia medie doza de Prednisolon peroral va fi mărită până la 30 mg/zi sau 90–120 mg/zi intravenos (până la abolirea simptomelor). Se utilizează, de asemenea, glucocorticoizi cu acţiune topică: Fluticason în inhalaţii 200 µg de 4 ori/zi sau Beclometason în inhalaţii 250 µg de 4 ori/zi sau alt corticosteroid. După atingerea efectului scontat, doza medicamentului se va micşora treptat până la suspendarea terapiei.

În evoluţia gravă a maladiei se indică Prednisolon peroral câte 1mg/kg sau intravenos câte 300 mg/zi (până la dispariţia simptomelor). Se utilizează şi glucocorticoizi topici: Fluticason în inhalaţii câte 800–1600 µg/zi sau Beclometason în inhalaţii câte 800–1600 µg/zi etc.

După obţinerea efectului clinic se administrează Prednisolon intern câte 1 mg/kg cu scăderea treptată a dozei câte 5 mg/săptămână, până la dispariţia completă a manifestărilor clinice.

În cazul evoluţiei medii şi grave a astmului bronşic, se recurge la bronhodilatatoare în asociere cu glucocorticoizi. În evoluţia medie se indică Ipratropiu bromură inhalator câte 500 µg/zi până la abolirea simptomelor sau Ipratropiu bromură inhalator 20 µg în asociere

cu Fenoterol înhalator 50 µg câte o doză de 1–2 ori/zi sau salmoterol inhalator 50 µg/zi până la dispariția simptomelor.

În evoluția gravă se utilizează Ipratropiu bromură inhalator 500 µg/zi până la dispariția simptomelor sau Ipratropiu bromură inhalator 20 µg în asociere cu Fenoterol inhalator 50 µg câte o doză de 1–2 ori/zi, sau Salmoterol inhalator 100 µg/zi, sau Salbutamol inhalator câte o doză după necesitate (cel mult de 2 ori/zi).

Până la dispariția simptomelor şi în prima lună se indică Ketotifen intern 1 mg 1 dată/zi sau Cromoglicat de sodiu peroral câte 200 mg de 4 ori/zi; inhalator câte o doză de 4 ori/zi, sau Loratadină peroral câte 10 mg 1 dată/zi.

Drept criteriu al eficienței farmacoterapiei este dispariția manifestărilor clinice.

Infiltratul pulmonar eozinofil

Infiltratul pulmonar eozinofil reprezintă o afecțiune pulmonară alergică indusă de medicamente.

Etiopatogenie

Mai frecvent, infiltratul pulmonar eozinofil este produs de următoarele medicamente:

- nitrofurane (cel mai frecvent);
- sulfanilamide;
- peniciline;
- clorpropamidă;
- diuretice tiazidice;
- antidepresive triciclice;
- hidralazină;
- izoniazid;
- acid paraaminosalicilic;
- cromoglicat de sodiu ş.a.

Patogenie

Patogenia formării infiltratului pulmonar eozinofil este puțin studiată. Se consideră că nitrofuranele favorizează formarea autoanticorpilor față de albumină, ceea ce conduce la precipitarea complexelor imune în plămâni.

Tabloul clinic

Manifestările clinice apar peste 2 ore – 10 zile de la administrarea medicamentului şi se caracterizează prin febră, tuse seacă, algie de tip pleuritic, dispnee (ocazional wheezing), hipotensiune, urticarie, artralgii, stare de disconfort. Funcția pulmonară poate suferi alterări de tip respectiv. Se întâlneşte o eozinofilie puternică. Radiografia pulmonară evidențiază prezența infiltratelor difuze sau focale, reduse, cu caracter migrator. Evoluția este favorabilă prin sistarea terapiei inductoare şi administrarea corticoterapiei, funcția pulmonară fiind restabilită.

Farmacoterapie

Tratamentul se face cu corticosteroizi: Prednisolon sau alt corticosteroid în doze adecvate. În evoluția uşoară se administrează Prednisolon câte 15–20 mg/zi peroral sau câte 90–120 mg/zi i.v. (până la dispariția simptomelor).

În evoluția medie doza de Prednisolon va fi mărită până la 30 mg/zi sau mai mult, la necesitate – în asociere cu administrarea intravenoasă câte 90–120 mg/zi sau mai mult. În evoluția gravă Prednisolonul se administrează peroral câte 1 mg/kg în asociere cu administrarea intravenoasă în doze de până la 500–1000 mg/zi.

După atingerea efectului terapeutic, doza de Prednisolon administrat oral va fi scăzută treptat, cu 5 mg/săptămână.

Bronşiolita acută

Bronşiolita acută prezintă o afecțiune a bronhiilor mici şi se caracterizează prin obstrucție şi bronhospasm.

Etiopatogenie

Bronşiolita acută a fost descrisă inițial ca patologie independentă. Actualmente se consideră că această afecțiune se poate dezvolta ca urmare a unui spectru larg de acțiuni toxice sau în cadrul maladiilor sistemice ale țesutului conjunctiv. Exemplu clinic poate servi dezvoltarea bronşiolitei acute în artrita reumatoidă.

Bronşiolita acută poate fi cauzată de următoarele medicamente:

- amiodaronă;
- nitrofurane;
- sulfamide;
- peniciline;
- citostatice;
- săruri de aur.

O atenție deosebită în patogenia bronşiolitei obstructive acute este acordată dereglării interacțiunilor intercelulare atât la nivelul bronhiilor cât şi la nivel pulmonar. Este demonstrat rolul neutrofilelor ca sursă de radicali liberi implicați în apariția leziunilor mucoasei bronşice şi bronhoconstricției. Se consideră că deficitul de α-1-antitripsină are o importanță majoră în modificarea proprietăților reologice ale secretului bronşic. Substratul morfologic esențial în bronşiolita acută este inflamația productivă cu afectarea epiteliului, dezvoltarea țesutului granular în bronhiole şi alveole şi modificările fibrinoide.

Recent au apărut mai multe ipoteze despre posibilitatea apariției bronşiolitei acute în tratamentul cu preparate hipolipemiante (spre exemplu, Simvastatină). Aceste medicamente provoacă modificări pulmonare de tipul alveolitei fibrozante şi bronşiolitei acute.

Tabloul clinic

Bronşiolita acută se caracterizează prin dispnee progresivă, în urma dereglării conductibilității bronhiilor, şi tuse seacă sau neproductivă. Inițial dispneea apare la un efort fizic, apoi devine constantă. La bolnavii cu bronşită obstructivă, în afară de dispnee se observă

cianoză şi accese de tuse iritativă care se intensifică la trecerea dintr-o încăpere caldă la frig. De regulă, evoluţia bronşitei obstructive se complică cu emfizem şi cord pulmonar.

Farmacoterapie

Farmacoterapia se efectuează cu corticosteroizi şi repetă principiile de tratament expuse în terapia infiltratului pulmonar eozinofil şi se suplimentează cu bronhodilatatoare. Criteriul de scădere a dozei glucocorticoizilor este evoluţia pozitivă clinico-radiologică. Se recomandă administrarea preparatelor mucolitice: Acetilcisteină peroral câte 600 mg/zi până la abolirea simptomelor şi în decursul lunii următoare.

Lupusul eritematos sistemic medicamentos

Lupusul eritematos sistemic medicamentos se evidenţiază prin simptome caracteristice clinice, imunologice şi morfologice ce apar sub influenţa agenţilor farmacologici.

Incidenţă

Afectarea organelor respiratorii se constată la 50–75% din pacienţii cu lupus eritematos sistemic medicamentos ce agravează şi mai mult starea generală a bolnavului.

Etiopatogenie

Medicamentele, care generează apariţia maladiei, sunt:

- Difenilhidantoina. Boala nu depinde de doză şi nici de durata administrării.
- Hidralazina la administrarea dozei ce depăşeşte 100 mg/zi în decurs de o lună. Mai frecvent apare la femei, persoanele cu activitatea enzimelor acetilante scăzută.
- Izoniazida. Boala nu depinde de doză.
- Procainamida. Boala nu depinde de doză. Frecvenţa apariţiei creşte în administrarea timp de 4 luni şi mai mult. Creşte riscul apariţiei la persoanele cu activitate scăzută a enzimelor acetilante.

Patogenia lupusului eritematos sistemic medicamentos până în prezent este studiată insuficient.

Tabloul clinic

Lupusul eritematos sistemic se manifestă prin artralgii, mialgii, poliserozite, manifestări cutanate, afectarea rinichilor. Afectarea organelor respiratorii se caracterizează prin formare de exsudat în cavitatea pleurală şi dezvoltarea pneumonitei lupice cu dispnee, durere pleurală, tuse cu expectoraţie, posibil hemoptoică.

Farmacoterapie

În evoluţia uşoară este suficientă suspendarea preparatului medicamentos. În evoluţia medie şi gravă se indică glucocorticoizi cu acţiune sistemică. Se administrează Prednisolon intern câte 30 mg/zi, la necesitate şi intravenos până la dispariţia simptomelor clinice. După atingerea efectului clinic, doza de Prednisolon se va reduce treptat până la doza de susţinere.

În evoluţia gravă, Prednisolonul se recomandă peroral 1 mg/kg, iar la necesitate şi intravenos câte 120–300 mg/zi până la dispariţia simptomelor clinice. După atingerea efectului clinic, Prednisolonul se utilizează peroral câte 1 mg/kg, cu scăderea dozei a câte 5 mg pe săptămână până la dispariţia completă a simptomelor.

Edemul pulmonar acut necardiogen

Edemul pulmonar acut necardiogen reprezintă o inundaţie brutală a plămânilor cu lichid seros provenit prin transsudaţie de geneză necardiogenă.

Incidenţă

Edemul pulmonar necardiogen evoluează independent de doza de preparat medicamentos administrată. Constituie 10% din afecţiunile vital periculoase. În ultimii ani incidenţa edemului pulmonar necardiogen creşte ca urmare a măririi arsenalului de medicamente.

Etiopatogenie

Edemul pulmonar poate fi indus de următoarele medicamente:

- analgezice opioide;
- citostatice (până la 20% din pacienți);
- diuretice (rar);
- tocolitice (rar);
- antiinflamatoare nesteroidiene.

În patogenia edemului pulmonar un rol important îi revine deteriorării endoteliului capilar cu creşterea permeabilității capilare.

Factorii de risc în dezvoltarea edemului pulmonar indus de AINS sunt:

- vârstă scnilă,
- fumatul.

Factorii de risc în evoluția edemului pulmonar în cadrul tratamentului cu tocolitice:

- volumul mare de lichid administrat intravenos;
- sarcina multiplă;
- anemia;
- suspendarea tratamentului cu glucocorticoizi sistemici;
- hemodinamica instabilă la mamă.

Aceşti factori de risc scad rezistența vasculară periferică, ceea ce conduce la reținerea lichidului în patul vascular pulmonar, facilitând extravazarea sângelui din vase.

Tabloul clinic

Debutul poate fi brusc şi poate apărea de la prima administrare a medicamentului. Manifestările clinice sunt dispneea, tusea, durerile toracice, hipotensiunea arterială, tahicardia. Reacția dispare rapid dacă este întreruptă administrarea medicamentului inductor. În evoluția gravă principalul simptom clinic este insuficiența respiratorie acută.

Farmacoterapie

Se efectuează după principiile generale ale terapiei edemului pulmonar nemedicamentos. Sunt eficienți glucocorticoizii sistemici:

Prednisolon intravenos câte 300–500 mg/zi, până la dispariția simptomelor clinice. După atingerea efectului clinic, Prednisolonul se administrează per os câte 1 mg/kg, cu scăderea dozei a câte 5 mg pe săptămână până la suspendarea completă a simptomelor clinice.

Pleurezia exsudativă medicamentoasă

Pleurizia exsudativă medicamentoasă reprezintă reacția inflamatoare a pleurei, însoțită de acumularea lichidului în cavitatea ei, mediată de medicamente.

Incidență

Se apreciază că pleurezia exsudativă reprezintă circa 3–10% din totalul patologiilor pleurale.

Etiopatogenie

Medicamentele, ce pot induce pleurezia exsudativă, sunt:

- nitrofunantoina;
- dantrolenul;
- bromocriptina;
- procarbazina;
- metotrexatul.

Exsudatul pleural poate fi atât unicul simptom, cât şi unul din manifestările altor patologii ale organelor respiratorii determinate de medicamente.

Tabloul clinic

Simptomele caracteristice ale pleureziei exsudative sunt: tusea seacă, dispneea, gradul de manifestare al căreia corelează direct cu cantitatea de lichid acumulată în cavitatea pleurală, febra. Unii bolnavi stau în decubit lateral pe partea bolnavă pentru a ameliora ventilația pulmonară în partea neafectată. În pleureziile masive, poate fi diminuată amplitudinea mişcărilor respiratorii în partea afectată, ci-

anoza. Este specifică durata de la debutul tratamentului cu Nitrofurane până la posibila afectare a pleurei (o constituie 2–3 săptămâni).

Farmacoterapie

În majoritatea cazurilor, este suficientă doar suspendarea medicamentului inductor. Dacă pleurezia exsudativă durează timp mai îndelungat, atunci este necesară administrarea glucocorticoizilor: Prednisolon per os câte 15 mg/zi până la dinamica radiologică pozitivă. Dacă eozinofilia este pronunțată, se recomandă majorarea dozelor de glucocorticoizi.

Alveolita fibrozantă

Alveolita fibrozantă se manifestă prin fibroză pulmonară cu reducerea volumelor pulmonare şi înrăutățirea permeabilității alveolocapilare pentru gaze (a oxigenului şi a bioxidului de carbon).

Incidență

Se întâlneşte la 5–10% din pacienții tratați cu citostatice şi amiodaronă.

Clasificare

După evoluție se distinge alveolită fibrozantă *acută*, *subacută* şi *cronică*.

Etiopatogenie

Factorii de risc:

- vârsta senilă;
- patologiile cronice ale sistemului respirator;
- oxigenoterapia.

Riscul dezvoltării alveolitei fibrozante creşte în cazul folosirii concomitente a citostaticelor, radioterapiei şi chimioterapiei combinate. Medicamentele, care pot induce alveolita fibrozantă, sunt prezentate în *tabelul 4*.

Tabelul 4

Medicamentele care pot induce alveolita fibrozantă (după A.G. Ciucialin, 2004)

Preparatul medicamentos		Doza / durata utilizării medicamentului
Chimioterapic anticanceroasă	Azatioprină	Peste 1,5 – 24 luni de la administrare
	Bleomicină	Doza > 450 mg
	Busulfan	Doza > 600 mg
	Clorambucil	Doza > 2 mg
	Ciclofosfamidă	Peste câțiva ani de la începutul administrării preparatului
	Melfalan	Peste câțiva ani de la începutul administrării preparatului
	Mitomicină	Peste câteva săptămâni sau luni de la începutul administrării preparatului
Preparatul medicamentos vasoconstrictor pentru uz local (spray-uri nazale)		Mai mulți ani de administrare
Amiodaronă		Peste câteva luni de la administrare > 400 mg/zi
Carbamazepină		După luni și ani de utilizare
D – penicilamină		Administrare în decurs de 2–3 ani
Nitrofurane		Peste 6 luni – 7 ani de administrare în doză de 25–50 mg/zi

Patogenia maladiei este determinată de reacțiile imune, acțiunea toxică directă și radicalii liberi ai preparatului sau a metaboliților săi asupra endoteliului, structurilor epiteliale, interstițiului pulmonar.

Reacțiile citostatice induc procesele inflamatorii cu acumularea de macrofagi, limfocite și alte componente imune cu activitate fibrogenă. Prin urmare, în țesutul pulmonar are loc depunerea de cola-

gen, cu dezvoltarea sclerozei. În urma acestor modificări se produce schimbarea arhitectonicii (remodelarea) țesutului pulmonar.

Tabloul clinic

În forma acută a alveolitei fibrozante, starea generală a pacienților este gravă şi se caracterizează prin dispnee pronunțată, tuse, hemoptizie, febră. Forma subacută se caracterizează printr-un debut insidios al maladiei care progresează rapid până la insuficiența respiratorie gravă.

Forma cronică se întâlneşte cel mai frecvent. De regulă, dispneea nu este pronunțată, tusea este neproductivă, febra lipseşte. Manifestările clinice determinate de utilizarea amiodaronei sunt: dispneea, tusea neproductivă, rareori febra, slăbiciunea, scăderea ponderală, durerile toracice.

Alveolita fibrozantă se asociază cu următoarele simptome clinice: cianoză difuză a tegumentelor, dermatită de contact şi fotodermatită, hipo- sau hipertiroidism, afectarea retinei, dispepsie, neuropatie periferică, simptome extrapiramidale, dereglări ale funcției renale, bradicardie, inhibarea hematopoiezei.

La pacienții, ce utilizează amiodarona, creşte riscul dezvoltării distress sindromului în cazul intervențiilor chirurgicale pe torace sau a angiografiei pulmonare.

Farmacoterapie

În cazul evoluției uşoare şi medii a maladiei este suficientă suspendarea medicamentului. Evoluția gravă a alveolitei fibrozante impune corticoterapia: administrarea perorală a Prednisolonului câte 1 mg/kg, iar la necesitate şi intravenos (120–300 mg/zi), până la dispariția simptomelor.

După atingerea efectului: Prednisolon intern 1 mg/kg cu scăderea dozei a câte 5 mg pe săptămână până la dispariția completă a simptomelor. La menținerea modificărilor radiologice este necesară administrarea permanentă a prednisolonului în jurul la 15 mg/zi.

Alte patologii pulmonare determinate de medicamente

Alte patologii ale organelor respiratorii induse de medicamente sunt:

- hipertensiunea arterială pulmonară;
- tromboembolismul pulmonar;
- hemoptizia.

Hipertensiunea pulmonară apare la administrarea preparatelor anorexigene. Cauza principală a tromboembolismului pulmonar este administrarea contraceptivelor, ca urmare a acțiunii estrogenilor asupra metabolismului hepatic şi a factorilor coagulabilității sanguine.

Hemoptizia apare în urma tratamentului anticoagulant. Hemoptiziile grave survin la scăderea protrombinei până la 15–20%. Uneori cauza poate fi utilizarea nitrofuranilor, penicilinei.

Tabloul clinic al acestor patologii nu diferă de hipertensiunea pulmonară, tromboembolismul pulmonar sau hemoptizia pulmonară de orice altă etiologie.

Diagnosticul şi tratamentul este conform principiilor de bază ale bolilor nominalizate.

BIBLIOGRAFIE

1. Barnea M. *Bolile respiratorii şi factorii de mediu – profilaxie*. Bucureşti. Ed. Medicală, 1989, 317 p.
2. *Bolile aparatului respirator*. /sub red. Ciurea T. / Craiova, Editura Universitară, 1996, 388 p.
3. Botnaru V. *Bolile aparatului respirator*. Chişinău. Centrul Editorial-Poligrafic „Medicina" al USMF, 2004, 400 p.
4. Bezu Gh., Ţâbârnă I. *Emfizemul pulmonar* (elaborare metodică). Chişinău. Centrul Editorial-Poligrafic „Medicina", 2006, 45 p.
5. Botnaru V. *Atelectazia pulmonară*. Chişinău. F.E.-P. „Tipografia Centrală", 2003, 40 p.
6. Botnaru V. *Pneumonia extraspitalicească la adult:* recomandări practice. Chişinău. F.E.-P. „Tipografia Centrală", 2004, 67 p.
7. Ciurea T. *Bolile aparatului respirator*. Craiova, Ed. Universitară, 1996. 386 p.
8. Crivceanschi Lev D. *Astmul bronşic acut sever*. Ghid practic. Chişinău. Tipografia „Monarh", 2000, 40 p.
9. Dancău Gh. *Semiologia aparatelor respirator şi cardiologic*. Bucureşti – Editura Didactică şi pedagogică, 1991, 267 p.
10. Ichim A, Groppa L. *Aspecte noi în diagnosticul şi tratamentul pneumoniilor* (Indicaţii metodice). Chişinău. Centrul Editorial – Poligrafic „Medicina", 2001, 76 p.
11. *Pneumoniile bacteriene distructive acute la copii* (opţiuni etiopatogenice şi medico-chirurgicale) / sub red. E. Gudumac / Chişinău. Centrul Editorial-Poligrafic „Medicina", 2001, 196 p.
12. Ştiuca S. *Bronhopatii recurente şi cronice la copii*. Chişinău. F.E.-P. „Tipografia Centrală" 2002, 328 p.
13. Аряев Н.А., Котова Н.В. *Детская пульмонология*. Киев. «Здоров'я», 2005, 608 с.

14. Мартынов А.И., Мухин Н.А. *Внутренние болезни* (учебник для вузов). Гэотар-Мед. Том I, 2002, 585 с.
15. Мартынов А.И., Мухин Н.А. *Внутренние болезни* (учебник для вузов). Гэотар-Мед. Том II, 2002, 1225 с.
16. *Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания*: Рук. для практикующих врачей / А.Г. Чучалин, С.Н. Авдеев. М.: Литтерра, 2004, 847 с.

Com. 9519
Întreprinderea de Stat, Firma Editorial-Poligrafică "Tipografia Centrală",
MD-2068, Chişinău, str. Florilor, 1
tel. 43-03-60, 49-31-46